

DIE DUPUYTRENSCHE KONTRAKTUR

Ätiologie, Klinik, Ergebnisse

MICHAELA THIEL

*Diss
München
1985*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. L. Schweiberer

DIE DUPUYTRENSCHE KONTRAKTUR

Ätiologie, Klinik, Ergebnisse

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

THIEL

Michaela Schönsiegel

aus

Eichenau

Jahr

1983

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. K. Wilhelm
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. L. Schweiberer
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	5. Dezember 1985

Meiner lieben Mutter

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A Literarischer Teil

I	Definition	3
II	Geschichte	3
III	Anatomie der Palmaraponeurose	4
IV	Ätiologie	11
	- Kongenital-erbliche Theorie	
	- Traumatische Theorie	
	- Inaktivitätstheorie	
	- Entwicklungsgeschichtliche Theorie	
	- Neurogene Theorie	
	- Zusammenhang mit Epilepsie	
	- Zusammenhang mit Diabetes und Alkoholismus	
	- Zusammenhang mit Leberzirrhose und Alkoholismus	
	- Autosensibilisierungstheorie	
	- Zusammenhang mit Rheumatismus und Gicht	
	- Weitere Theorien	
V	Histologie/Mikromorphologie	35
VI	Klinisches Bild	45
	- der Befund	
	- die Beschwerden	
	- der Verlauf	
	- die Ausbreitung der Erkrankung	
	- Stadieneinteilung	
VII	Differentialdiagnose	56
VIII	Statistische Angaben zum Krankheitsbild	57
	- Häufigkeit	
	- Geschlechtsdisposition	
	- Altersverteilung	
	- Befall der Hände	
	- Befall der Finger	

IX	Veränderungen an anderen Organen	67
	- Morbus Ledderhose	
	- Induratio penis plastica	
	- Knuckle pads	
X	Therapie	70
	- Konservative Behandlung	
	- Lokale Injektionen	
	- Physikalisch-physiotherapeutische Maßnahmen	
	- Röntgen- und Radiumbestrahlungen	
	- Operative Behandlung	
	- Methoden	
	- Fasciotomie	
	- Begrenzte Excision	
	- Fasciektomie	
	- Schnittführungen	
	- Z-Plastik	
	- Y-förmige Schnittführung nach MILLESI	
	- Weitere Schnittführungen	
XI	Postoperative Komplikationen	95
XII	Resultate nach operativer Behandlung	101
B	Klinischer Teil - Eigenes Krankengut	
I	Ergebnisse	108
II	Diskussion	117
C	Zusammenfassung	121
	LITERATURVERZEICHNIS	123

LEÇONS ORALES
DE
CLINIQUE CHIRURGICALE

FAITES A L'HOTEL-DIEU DE PARIS,

PAR
LE BARON DUPUYTREN,
CHIRURGIEN EN CHEF.

SECONDE ÉDITION ENTIÈREMENT REPOSÉE
D'APRÈS LES MANUSCRITS LÉGUÉS PAR L'AUTEUR,

RECUEILLIS ET PUBLIÉS
PAR LES DOCTEURS
BRIERRE DE BOISMONT ET MARX.

TOME QUATRIÈME.

Bruxelles,
SOCIÉTÉ ENCYCLOGRAPHIQUE DES SCIENCES MÉDICALES.
RUE DE FLANDRE, N° 135.
1839.

ARTICLE XI.

DE LA RÉTRACTION PERMANENTE DES DOIGTS ET DU
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

La rétraction des doigts, et surtout de l'annulaire, dit M. Dupuytren, était, jusqu'à notre époque, à peu près inconnue dans sa cause. Lorsqu'on passe en revue la multitude de motifs auxquels on l'a attribuée, la quantité de remèdes qu'on a employés contre elle, les hypothèses plus ou moins nombreuses qu'on a faites sur son origine, il n'est point surprenant qu'on l'ait crue incurable. Les auteurs qui se sont occupés de la rétraction des doigts ne l'ont fait que d'une manière incomplète. M. Boyer, dans son *Traité des maladies chirurgicales*, la désigne sous le nom de *Crispatura tendinum*; mais à peine en parle-t-il. M. Astley Cooper, *On Dislocations and fractures of the joint* 1), dit « qu'un doigt ou un orteil peut être entraîné peu à peu hors de sa position normale par la rétraction du tendon fléchisseur et de sa gaine.

» Par suite de cette déviation, la première et la seconde phalanges des orteils font saillie en haut, contre le socler, de manière à empêcher le malade de se livrer à la marche. J'ai observé fréquemment cette rétraction d'un orteil chez de jeunes femmes, et je l'attribue à l'étroitesse de leur chaussure. L'amputation d'un orteil, en pareille circonstance, semble, au premier abord, une ressource bien crue; ce-

(1) Œuvres chirurgicales de sir Astley Cooper, traduites de l'anglais par MM. Chassagnac et Richelot, 1837.

DEFINITION

Die Dupuytrensche Kontraktur ist eine Erkrankung des gesamten, eine Einheit bildenden straffen Bindegewebssystems der Hohlhand und Finger, also der Fascia palmaris und ihrer Ausläufer.

Charakteristisch für dieses Krankheitsbild sind knotige Verdickungen, sowie Schrumpfungen der Palmaraponeurose, mit folgender Beugekontraktur der Finger.

GESCHICHTE:

Die erste Beschreibung der Erkrankung liefert uns der Basler Stadtarzt und Anatom FELIX PLATTER (171).

Er berichtete im Jahre 1614 über den Fall eines Steinbrucharbeiters, bei dem er den Befund jedoch nicht als Kontraktur der Palmaraponeurose, sondern als Luxation der Beugesehnen deutete und "Crispatura tendinum" nannte.

SIR ASTLEY COOPER wußte dieses pathologische Geschehen im Jahre 1822 richtig einzuordnen. Er stellte die These auf, daß die Verkürzung der Hand bei dieser Erkrankung auf einer Schrumpfung der Palmaraponeurose beruhe (29).

Sein Neffe soll angeblich auch die erste Operation dieser Erkrankung durchgeführt haben, eine Fasciotomie (241).

Weitere Beschreibungen werden uns von BOYER (1826), ALIBERT (1832) und insbesondere DUPUYTREN (1832) geboten, nach dem die Erkrankung ihren Namen hat (1, 12, 40).

Der französische Anatom und Chirurg Baron GUILLAUME DUPUYTREN beschreibt in seinem Werk "Lecons orales des clinique chirurgicals faites à l'Hôtel Dieu de Paris" mit wissenschaftlicher Genauigkeit die Erkrankung, wobei er betont, daß sie die Aponeurose betrifft und nicht die Beugesehnen, wie vorher angenommen worden war. Er führte auch die erste Fasciektomie durch. Eine neue, sehr ausführliche Zusammenfassung der bis dahin bekannten Ergebnisse brachte SKOOG im Jahre 1948, wobei er 1800 Fälle für seine Arbeit heranzog (198).

ANATOMIE DER PALMARAPONEUROSE

Die Palmaraponeurose bildet als Mittelteil der oberflächlichen Hohlhandfaszie zwischen Daumen- und Kleinfingerballen eine derbe, zugfeste, dreieckige Bindegewebsplatte, die proximal am Retinaculum flexorum befestigt ist und sich nach distal fächerförmig ausbreitet.

Proximal strahlt in die Palmaraponeurose der M. palmaris longus ein, der sie anspannen kann.

Vom ulnaren Rand des verstärkten Mittelteils der Aponeurose zieht zur Haut des Kleinfingerballens der M. palmaris brevis. Die Aponeurose besteht aus Längszügen und Querfaserbündeln (Fasciculi longitudinales und Fasciculi transversi).

Die Fasciculi longitudinales enden an den Köpfen der Metacarpalia, in den fibrösen Scheiden der langen Beugesehnen und am Unterhautbindegewebe über der Basis der Grundphalangen.

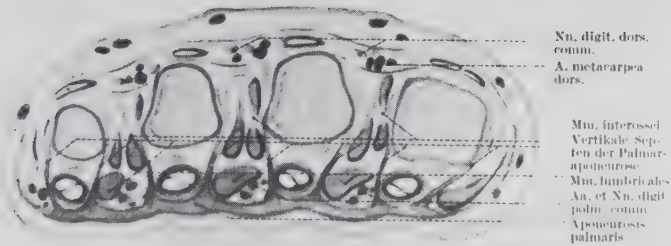
Der am weitesten distal liegende Querzug, das ligamentum metacarpeum transversum superficiale, bildet die ligamentöse Grundlage der Interdigitalfalten der Haut ("Schwimmhaut").

Als Retinacula cutis bezeichnet man Faserzüge, die von der Palmaraponeurose zur Haut ziehen und dadurch kleine, unver-

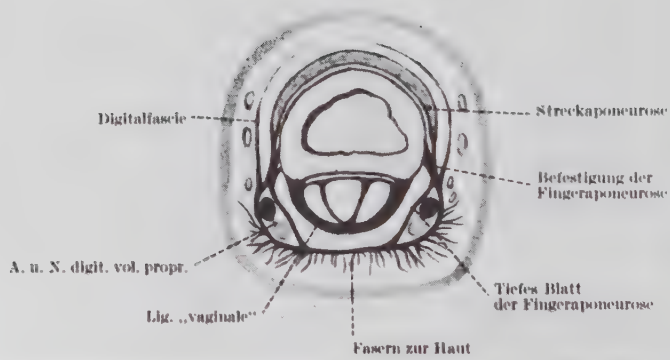
schiebliche Druckkammern abgrenzen (52).

Das dreidimensionale Fasersystem vervollständigen in die Tiefe reichende vertikale Septen, die Anschluß an die tiefe Hohlhandfaszie gewinnen und acht Kanäle für die Beugesehnen, die Gefäßnervenbündel und die *Mm.lumbricales* bilden.

Haut, Fett und Faszienngewebe bilden ein Druckpolster, das die tiefen Weichteile schützt; außerdem verhindert die Verbindung der Aponeurose mit der Haut eine Verschiebung der Haut gegen die Unterlage bei festem Zugreifen der Hand (118).



Vertikalschnitt durch die Hohlhand: jeweils ein Beugesehnenpaar und ein Lumbrical-muskel mit dem daraufliegenden Gefäß-Nervenbündel werden von den vertikalen Septen des Hohlhandbindegewebekörpers tunnelartig eingeschleitet. Diese Septen sollen weitgehend mitentfernt werden, da sich hier sonst Rezidive entwickeln können



Fasersysteme im Fingerquerschnitt

Die die Hohlhand und die Fingerbeugeseiten versorgenden Arterien entspringen dem oberflächlichen Arteriensystem der Hohlhand. Das Zentrum der Hohlhand ist dabei am schlechtesten versorgt.

Abgegeben werden die Arterien vom R.palmaris superficialis a.radialis, vom R.palmaris superficialis a.ulnaris, vom Arcus palmaris superficialis und von den Aa.digitales communes.

Neben den kurzen aufsteigenden kleinen Arterien zihen längere Gefäße vom Thenar- und Hypothenargebiet schräg zur Hohlhandmitte.

Die Haut distal der Kanavelschen Linie wird rückläufig vom kleinen in den Monticuli aufsteigenden Gefäßen mitversorgt. Die Kenntnis dieser drei von der Peripherie zum Zentrum ziehenden Zustromgebiete ist bei der operativen Behandlung bezüglich der Wahl der Schnittführung von Bedeutung (58).

Zur Gefäß-Nervenversorgung sei noch erwähnt, daß am radialen, ulnaren und distalen Rand der Palmaraponeurose die Aa.digitales palmares communes und die gleichnamigen Nerven subcutan zu liegen kommen.

Die Aa.digitales palmares propriae gelangen, begleitet von den Nn.digitales palmares proprii, bis zu den Fingerendgliedern. Die Vv.digitales palmares propriae erreichen den oberflächlichen, an den Fingerwurzeln liegenden Arcus venosus palmaris superficialis (172).



Topographische Anatomie. Palmaraponeurose entfernt. Der oberflächliche Hohlhandgefäßbogen ist dargestellt. Er überkreuzt im Hohlhandbereich die Nerven. Besondere Beachtung ist bei der Entfernung der Palmaraponeurose dem R. thenaris u. medianus zu schenken. Bei Sensibilitätsstörungen im Ulnarbereich muß die Region medial des Os pisiforme mitverändert werden.

Histologisch handelt es sich bei der Palmaraponeurose um Bindegewebe, dessen Hauptbestandteile Zellen und Interzellulärschubstanz sind. Die Interzellulärschubstanz, bestehend aus Fasern und amorpher Grundsubstanz, überwiegt bei weitem, so daß sich im histologischen Bild die Palmaraponeurose als faserreiches, zellarmes Gewebe darstellt, das nur spärlich von Gefäßen durchsetzt ist.

Man erkennt massive Bündel kollagener Fasern (v.a. Kollagen Typ I), relativ wenig, meist spindelförmige oder längliche Zellen und nur ganz vereinzelt getroffene Gefäße.

Die Kollagenfaserbündel zeigen eine charakteristische Faserwelligkeit und weisen eine geordnete Faserichtung auf (156).

ÄTIOLOGIE

Die Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur ist trotz der Vielzahl von Untersuchungen und Nachforschungen, die zu diesem Krankheitsbild seit seiner Entdeckung angestellt worden sind, bis zum heutigen Tag noch nicht eindeutig geklärt. Viele Theorien wurden bezüglich der Ursachen dieser Erkrankung aufgestellt, von denen die wichtigsten hier abgehandelt werden sollen.

1) KONGENITAL - ERBLICHE THEORIE:

Ergebnisse familienbiologischer Forschungen mit Auswertung größerer Stammbäume und auffallende Häufung von mehreren Fällen innerhalb der Blutsverwandschaft sprechen für die kongenital-erbliche Theorie.

Es steht dabei aber nicht fest, ob, falls diese These überhaupt zutreffen sollte, die Erkrankung als solche vererbt wird oder ob ein konstitutionelles Moment im Erbgut verankert ist (47).

KROGIUS (1922) stellte fest, daß erst bei Vorhandensein einer bestimmten, konstitutionellen Disposition diese Erkrankung auftritt; unter dieser Bedingung nämlich sollte das embryonal noch vorhandene, ausschließlich ulnar gelegene Gewebe der sogenannten Musculi flexores breves superficiales, sowie in der Palmaraponeurose eingeschlossenes, rudimentär angelegtes musculo-tendinöses Gewebe wuchern und später durch Schrumpfungstendenz zur Dupuytrenschen Kontraktur führen (120).

SCHRÖDER (1934) wies auf die große Bedeutung erblicher Faktoren hin und beobachtete in 40 Prozent eine Erbllichkeit mit vorwiegend dominantem Erbgang. Er sah die Dupuytrensche Kontraktur als Resultante aus angeborener Anlage und äußeren Einwirkungen an. Die äußeren Einwirkungen wären seiner Meinung nach chronisch rezidivierende Hohlhandtraumen. Bei intensiver Erbanlage könne sich jedoch die Erkrankung auch schon bei geringsten exogenen Einflüssen manifestieren (196).

LANGE (1965) hat im Prinzip die gleiche Meinung: auch er hält die genetische Anlage für das wichtigste Moment. Auch seiner Meinung nach ist die Manifestation der Erkrankung bei entsprechend großer Durchschlagkraft der Erbanlage auch ohne wesentliche traumatische Einwirkungen möglich. So dürfte seiner Ansicht nach das Trauma in seiner Bedeutung als auslösender Faktor nicht überschätzt werden (122).

Das genetische Moment bei der Dupuytrenschen Kontraktur betonen auch CURTIUS und Mitarbeiter (1953), die in einer konstitutionellen Vasolabilität die Ursache der Erkrankung sehen und zwar auf Grund der Syntropie mit angiospastischen Syndromen wie M. Raynaud, Sklerodermie oder Migräne (31). Auch die "Polyfibromatose hereditaire" (TOURAINÉ und RUEL (1945)) bzw. eine bindegewebige Diathese (CHVOSTEK (1922)) werden wegen des gemeinsamen Auftretens der Dupuytrenschen Kontraktur mit Induratio penis plastica, Fingerknöchelpolstern, Neigung zu Keloidbildungen und Leberzirrhose für das Auftreten der Krankheit verantwortlich gemacht (27, 216).

CURTIUS betont auch zusätzlich noch die Bedeutung einer neuropsychopathischen Konstitution aufgrund der Syntropie der Dupuytrenschen Kontraktur mit Epilepsie (31, 32, 33).

DEBRUNNER (1935) konnte in fünf Generationen acht Fälle von Dupuytrenscher Kontraktur nachweisen (39).

Auch die Tatsache, daß bei gewissen Völkern die Dupuytrensche Kontraktur eine recht weit verbreitete Krankheit ist, könnte auf eine genetische Ursache hinweisen. So fand HUESTON (1960) bei der Untersuchung eines australischen Krankenhauses heraus, daß beinahe 30 % der Männer und 20 % der Frauen über 60 Jahre von dieser Erkrankung befallen waren (91).

Befürworter der Vererbungstheorie sind auch GOYRAND (1833), BECKER (1964), JENTSCH (1959), COUCH (1938) und Then BERGH (1939), der über ein konkordantes Vorkommen der Dupuytrenschen Kontraktur bei drei Zwillingspaaren berichtet (8, 30, 72, 107, 214).

ZUR HEREDITÄT DER DUPUYTRENSCHEN KONTRAKTUR

Jahr	Autor	Zahl der untersuchten Patienten	Zahl der Fälle mit familiärem Auftreten	in %
1881	KEEN	198	50	25
1885	COSTILHES	86	9	10
1896	HEDGES	60	3	5
1899	NICHOLS	17	6	35
1902	JANSSEN	16	0	0
1904	MC WILLIAMS	24	2	9
1921	KROGIUS	22	4	18
1923	SCHUBERT	10	4	40
1929	KANAVEL	29	8	27
1930	OEHLECKER	25	3	12
1932	DAVIS	40	5	13
1932	STACKEBRANDT	17	5	30

Jahr	Autor	Zahl der untersuchten Patienten	Zahl der Fälle mit familiärem Auftreten	in %
1932	WAGNER	19	0	0
1935	SCHROEDER	30	12	40
1935	SCHNITZLER	120	13	11
1936	MAURER	200	12	6
1938	REIMOLD	40	13	32
1948	SKOOG	50	22	44
1948	GORDON	51	4	8
1949	BECK	602	15	2
1950	BODE	35	5	14
1951	ROSS	36	8	21
1951	SCHOLZ, O.	70	16	23
1958	LARSEN	89	8	9
1961	v.d. PORTEN	28	7	25
1961	REISSMANN	21	2	9
1962	WEESE/SAUERBRUCH	111	6	5
1971	SZENDRÖI, HASZNOS, GALAMBOS	50	4	8
1972	RUKAVINA	80	16	20
1975	KREBS	350	96	27
1978	WILHELM, K.	500	130	26
1978	WEINGÄRTNER/NOACK	30	10	33
1979	MANNERFELT, GOLDBERG, v. RAVEN	185	unbekannt	♂: 15 ♀: 33
1979	KARAGANTSCHewa	300	78	29

2) TRAUMATISCHE THEORIE:

Das Trauma wurde seit der ersten Veröffentlichung durch DUPUYTREN (1832), der an die traumatische Genese glaubte, immer wieder als Ursache für die Erkrankung diskutiert. Dabei muß klar unterschieden werden zwischen einem einmaligen, schweren Trauma und einem "chronischen" Trauma, d.h. einem Gewohnheitstrauma. Nur wenige Autoren befürworten ein einmaliges Trauma als Ursache, wie z.B. LEDDERHOSE (125). Nach KOSTEK (1965) kann auch eine beträchtliche Gewalteinwirkung außerhalb der Hohlhand, wie etwa ein Trauma im Extremitätenbereich, beim Vorliegen einer Disposition über eine Bindegewebsreaktivierung, auch nach längerer Zeitspanne, eine Dupuytrensche Kontraktur auslösen (116).

Viel häufiger als das einmalige Trauma wird das chronische, berufliche Trauma zur Erklärung der Dupuytrenschen Erkrankung herangezogen. Schon DUPUYTREN hatte vermutet, daß ständige Traumen im Bereich der Hohlhand zur Entstehung der Erkrankung führen könnten, konnte jedoch seine Vermutung statistisch nicht belegen.

SKOOG (1966) hält die im erkrankten Gewebe befindlichen knötchenförmigen Verdickungen für eine regionäre Bindegewebswucherung, die an der Stelle kleiner traumatischer Rupturen der Fibrillen in der Aponeurose bei Personen mit allgemeinen Veranlagungen ihres Bindegewebes entstehen. Die eigentliche Ursache sieht SKOOG also im Bindegewebe und betrachtet das Trauma nur als auslösendes Moment. Wie er meint, könnte die besondere Disposition dazu führen, daß eine harmlose Traumatisierung mit Unterbrechung des Bindegewebsgefüges zur Bildung einer hyperplastischen Sehnenkallus führt (199).

Auch LUCK (1959) setzt eine Prädisposition voraus und sieht im Trauma nur eine beschleunigende und verschlimmernde Komponente (132).

LANGE (1965) meint: "Die ererbte Konstitution läßt bei einer großen Durchschlagkraft auch ohne traumatische Schäden die Dupuytrensche Kontraktur entstehen. Wenn die Durchschlagkraft gering ist, ist äußeren Momenten eine größere Bedeutung beizumessen" (122).

Eine ähnliche Meinung hat auch THEISINGER (1969), der eine Prädisposition in allen Fällen annimmt, dem Trauma aber die Bedeutung eines auslösenden Faktors beimißt. Er ist der Ansicht, daß es ohne Trauma in einigen Fällen nie oder erst viel später zu einer Dupuytrenschen Kontraktur käme (213).

MAURER erstellte bereits 1936 eine Tabelle über Armverletzungen vor Auftreten einer Dupuytrenschen Kontraktur und nahm die Möglichkeit eines Zusammenhanges an (141).

MUMENTHALER (1961) gibt eine hohe Frequenz schwerer Traumen vor einer Dupuytrenschen Kontraktur an mit einem Ausbreitungsgebiet besonders im Versorgungsbereich des N. ulnaris (154).

Auch GORDON und ANDERSON (1961) erkennen diesen Zusammenhang an (69).

LUND (1941) untersuchte 1021 Brauereiarbeiter, um festzustellen, inwiefern schwere Handarbeit auf dem Boden dauertraumatischer Veränderungen die Dupuytrensche Kontraktur bewirken könne. Bei 8,1 % aller Arbeiter fand er eine Manifestation der Dupuytrenschen Kontraktur (133).

NIEDERLAND (1935) fand bei 342 Handarbeitern eine Dupuytrensche Erkrankung in 4,7 %, bei 112 Beamten in 0,9 % (160).

Zu ähnlichen Ergebnissen kam SCHRÖDER (1934), der systematisch Reihenuntersuchungen bei drei Gruppen von insgesamt 2198 Personen durchführte, deren Hände verschieden starken traumatischen Schädigungen durch Berufsarbeit ausgesetzt waren. Die Erkrankungsziffer lag bei Personen, deren Hände durch schwerste Berufsarbeit beansprucht worden waren, um ein Vielfaches höher als bei Nichthandarbeitern (196).

BECK untersuchte 25.128 Männer, davon 20.000 Zechenangehörige. Von diesen zeigten 2,39 % eine Dupuytrensche Kontraktur, die

sich wie folgt verteilen:

Unter 4.835 Preßluftarbeitern trat eine Dupuytren'sche Kontraktur in 7,19 % der Fälle auf, bei 14.471 Schwerarbeitern in 0,83 % und bei 694 Geistesarbeitern in 1,4 % (7).

WILHELM, A. (1970) erklärt den Zusammenhang zwischen Berufstrauma und Auftreten der Dupuytren'schen Kontraktur in diesen Fällen mit einer Mikrotraumatisierung vegetativer Nervenfasern und nach folgenden trophischen Störungen (236).

Bei Untersuchungen von MANNERFELT, GOLDBERG und v. RAVEN (1979) fand sich ein Überwiegen der Dupuytren'schen Kontraktur bei Grobhandarbeitern (138).

Nach Aussage einer Studie von STUHLER, STANKOVIC und KAISER (1975) leisteten 78 % der Patienten zeitweise schwere manuelle Arbeit (206).

Nach KREBS' Ergebnissen (1975) fanden sich bei 350 untersuchten Patienten mit Dupuytren'scher Kontraktur anamnestisch in 9,7 % der Fälle Frakturen und Luxationen im Bereich des Unterarmes oder Handgelenkes (118).

Zur traumatischen Theorie gibt es viele Gegenargumente. So lehnt beispielsweise BÜCKLE DE LA CAMP, der sich auf ein enorm großes Beobachtungsgut bezieht, das Auftreten der Dupuytren'schen Kontraktur als Preßluftschaden entschieden ab (20).

LAARMANN zieht lediglich eine gewisse beschleunigende Wirkung für das Auftreten und den Verlauf der Dupuytren'schen Kontraktur in Betracht (121).

HERZOG (1905) lehnt die traumatische Theorie ab, weil seine Untersuchungen größerer Gruppen von Stahlarbeitern, Bergleuten und Büroangestellten nur geringe prozentuale Schwankungen aufwiesen. Dies läßt seiner Meinung nach nicht den Schluß zu, die Dupuytren'sche Kontraktur trete hauptsächlich bei Schwerarbeitern auf (86).

OEHLECKER und PALMER (1930) konnten unter Geistesarbeitern eine gleich große Häufigkeit der Dupuytrenschen Kontraktur beobachten wie unter Handarbeitern (165, 166).

Auch GERRITZEN (1935) stellte eine gleiche Häufigkeit der Dupuytrenschen Kontraktur bei Hand- und Geistesarbeitern über 40 Jahre fest (61).

MOORHEAD (1953) zieht für die Genese der Dupuytrenschen Kontraktur ebenfalls einen noch unbekannten ätiologischen Faktor eher in Betracht als Verletzungen. Seine Aussage stützt sich auf 142 Fälle (153).

SCHOLZ (1953) fand bei seinen Studien ebenfalls kein Überwiegen bei Schwerarbeitern (195).

BAUMGARTL (1967) lehnt Traumen als alleinige Ursache ebenfalls ab. Nur 7 % seiner operierten Patienten waren Arbeiter mit schwerer oder schwerster Handarbeit (5).

Als Unfallfolge wird die Dupuytrensche Kontraktur auch abgelehnt von EHALT (1954), BUNNEL und BÖHLER (1958), SCHMITT und BÄTZNER (1966) und LOB (1968) (23, 45, 131, 191).

Bei KREBS (1975) fand sich anamnestisch nur in 51 % der Fälle eine besondere Belastung der Hände, womit kein sicherer Anhalt für die traumatische Theorie gegeben ist (118).

Auch IN DER AU (1968), BRÜCHLE (1975), BRÜCHLE und COTT (1970) und KARAGANTSCHEWA (1979) sahen bei ihren Studien Handarbeiter und Nichthandarbeiter in etwa gleichem Umfang betroffen (15, 16, 100, 110).

Auch MILLESI (1970) konnte beim Auftreten der Dupuytrenschen Erkrankung keine eindeutige Bevorzugung von Berufsgruppen mit scheinbar erhöhtem Traumenrisiko angeben (148).

Nach Erhebungen von VILJANTO (1973) soll sogar die Dupuytrensche Kontraktur bei Büroangestellten häufiger sein als bei Handwerkern (224).

NEMETSCHEK et. al. (1976) und RIGBY (1964) begründen ihre Gegenposition zur traumatischen Theorie mit der Aussage, daß ihrer Meinung nach eine regelmäßig wiederkehrende hohe,

jedoch bestimmte Grenzwerte nicht überschreitende Belastung von Kollagenfasern zu einer Erhöhung ihrer Zugfestigkeit führt und damit einer Kontraktur entgegenwirkt (156, 157, 180).

3) INAKTIVITÄTSTHEORIE:

HUESTON (1963) glaubt nicht, daß Beruf oder Trauma die ursächlichen Faktoren sind für das Entstehen der Dupuytrenschen Erkrankung, sondern hält gerade das Gegenteil, die Inaktivität, für das entscheidende Moment.

Seine Behauptung stützt sich auf die Beobachtung von gehäuften Auftreten der Dupuytrenschen Kontraktur bei chronisch Kranken und bettlägerigen Patienten. Da es sich hierbei um Patienten mit verschiedenen chronischen Leiden handelt - Krankheiten wie Epilepsie, Lungentuberkulose und chronischer Alkoholismus, von denen eine Beeinflussung der Dupuytrenschen Kontraktur angenommen wird, ausgeschlossen - glaubt HUESTON an eine allgemeine Wirkung der herabgesetzten Handaktivität (92).

4) ENTWICKLUNGSGESCHICHTLICHE THEORIE:

KROGIUS (1922) bringt die Dupuytrensche Kontraktur in Zusammenhang mit entwicklungsgeschichtlichen Störungen, wobei er seine Theorie folgendermaßen aufbaut:

Die Palmaraponeurose des Menschen leitet sich von embryonalem Muskelgewebe ab, das im Laufe der weiteren Entwicklung reduziert wird.

Dieses embryonale Gewebe soll sich schließlich zur Palmaraponeurose differenzieren. Bei diesem Differenzierungsprozeß aber verbleibt unter Umständen noch etwas von dem ursprünglich vorhandenen Muskelgewebe in der Aponeurose, so daß die Palmarfascie schließlich von musculo - tendinösem Bindegewebe durchwirkt ist. Dieses fehlerhafte Gewebe ist im späteren Leben dem normalen Maß der Beanspruchung nicht gewachsen und reagiert deshalb auf Reize, die auf die Hand einwirken pathologisch, zunächst mit hyperplastischen, anschließend mit schrumpfenden

Bindegewebsprozessen. Damit ist die Dupuytren'sche Kontraktur nach KROGIUS die Reaktion einer angeborenen Bindegewebsdysplasie auf im späteren Leben erfolgende exogene Reize (120).

5) NEUROGENE THEORIE:

In den letzten Jahren wurden auch ätiopathogenetische Beziehungen zwischen Veränderungen der Halswirbelsäule und der Dupuytren'schen Kontraktur aufgestellt:

LICK und Mitarbeiter (1965) fanden bei Eigenuntersuchungen von 83 Patienten mit Dupuytren'scher Kontraktur in 86,7 % der Fälle zervikale Osteochondrose, davon in 72,3 % schwere Veränderungen der Halswirbelsäule. Bei Kontrollpersonen der entsprechenden Altersgruppe beobachteten sie zervikale Osteochondrose in 51,1 %, davon schwere Halswirbelsäulenveränderungen nur in 31,1 %. Daraus wird ersichtlich, daß die Patienten mit einer Dupuytren'schen Kontraktur hochsignifikant häufiger zervikale Osteochondrose mit schweren Halswirbelsäulenveränderungen als die Kontrollgruppe aufwiesen.

Die Häufigkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen nahm statistisch signifikant mit dem Alter zu, so daß vom 60. Lebensjahr an bei 80 - 90 % der Patienten deutliche Zeichen der Halswirbelsäulendeformierung nachweisbar waren, wobei die Gelenke C 5/6 und C 6/7 am häufigsten betroffen waren. Eine Geschlechtsdisposition konnte nicht festgestellt werden. Die Bedeutung der zervikalen Osteochondrose innerhalb des pathogenetischen Geschehens, das letztlich zur Ausbildung der Dupuytren'schen Kontraktur führt, erklärt LICK so, daß

1. entweder die degenerativen Umbauvorgänge an der Halswirbelsäule kausalgenetisch im Sinne eines exogenen, die genetische Anlage realisierenden Moments die Entwicklung der Dupuytren'schen Kontraktur fördern oder
2. die degenerative Wirbelsäulenerkrankung bei der Dupuytren'schen Kontraktur häufiger und verstärkter auftritt,

wobei möglicherweise eine gemeinsame genetische Disposition besteht und sich beide Krankheiten unabhängig voneinander entwickeln (126).

Anhänger der ersten Theorie glauben, daß dabei eine neural-sympathische Komponente eine besondere Rolle spielen müsse. Nach EXNER (1956) legt die Tatsache, daß der Hauptteil der den oberen Extremitäten zugeführten vegetativen Fasern in den Spinalwurzeln C 7 und C 8 enthalten sind und mit dem N. ulnaris verlaufen, die Möglichkeit nahe, daß die Dupuytren'sche Kontraktur sehr häufig begleitende zervikale Osteochondrose in ähnlicher Weise vasomotorisch und tropho-neurotisch die Vitalität der Palmarfaszie beeinflusst (48).

KLUNKER (1964) ging der Frage einer etwaigen Beziehung zwischen hyperostotischer Spondylose und Dupuytren'scher Kontraktur nach und kam zu dem Schluß, daß ein Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten bestehe, obwohl er eine weitere Abklärung dieses Themas für notwendig halte. Er untersuchte 163 Patienten aller Altersgruppen (114).

Eine neurovaskuläre Theorie vertritt SCHÄFER.

Er sieht die Ursache der Dupuytren'schen Kontraktur in einer erhöhten Erregbarkeit der peripheren sympathischen Gefäß-innervation, die zu einer peristatischen Hyperämie führt (185). Die Folge hiervon ist nach RICKER eine spastische Verengung der vorgeschalteten kleinen Arterien in der terminalen Strombahn und eine Erweiterung der kapillaren kleinen Venen, so daß es zu einer Verlangsamung des Blutstromes zu vermehrter Exsudation zelliger und seröser Bestandteile und damit zu Wachstumsvorgängen kommt. Diese Vorgänge zeigen sich in zunehmender Kapillarsprossung und Bindegewebswucherung. Das Bindegewebe kontrahiert sich schließlich in einem späteren Stadium (179).

Weitere Vertreter einer neurovaskulären Theorie sind IOVANNOVICH und WILFLINGSIEDER (101).

Nach einer Aufstellung von WASSERBURGER tritt die Dupuytrensche Kontraktur in 98 % der Fälle im Ausbreitungsgebiet des N. ulnaris auf (228).

Auch MUMENTHALER (1970) fand bei einem großen Prozentsatz der Patienten mit einer Dupuytrenschen Kontraktur eine periphere Ulnarisläsion. So diskutiert er die Irritation des N. ulnaris als Ursache der Erkrankung, wofür seiner Meinung nach auch die Tatsache spricht, daß vorwiegend die ulnaren Finger von der Kontraktur befallen sind (155).

Dem aber setzt MILLESI (1970) entgegen, daß das auch von ihm beobachtete Zusammentreffen von Ulnarisparesen bzw. Irritationen und Morbus Dupuytren möglicherweise auch darauf beruhen könne, daß der N. ulnaris durch die Kontrakturstränge auch im Handgelenksbereich komprimiert werde. Somit wären die Sensibilitätsstörungen im Ulnarisbereich die Folge und nicht die Ursache der Kontraktur (148).

6) ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DUPUYTRENSCHER KONTRAKTUR UND EPILEPSIE:

LUND war im Jahre 1941 der erste, der eine Verbindung zwischen Dupuytrenscher Kontraktur und Epilepsie beschrieb.

Er stellte fest, daß die Dupuytrensche Erkrankung mit signifikanter Häufigkeit unter Epileptikern auftrat (133).

Vorher hatten schon einige wenige Autoren dieses Phänomen angesprochen, wie z.B. FÈRE und FRANCILLON (1902) oder NIPPOT (1921), hatten aber keine Beziehung zwischen diesen beiden Krankheiten finden können (49, 163).

LUND untersuchte 361 Epileptiker auf eine Dupuytrensche Kontraktur, davon 190 Männer und 171 Frauen, wobei er auf Alter und Geschlechtsverteilung achtete. Er fand dabei, daß in der Altersgruppe von 30 bis 59 Jahren 50 % der männlichen Epileptiker eine Dupuytrensche Kontraktur hatten, während er bei weiblichen Epileptikern das Auftreten der Dupuytrenschen Erkrankung nur halb so oft beobachten konnte, demnach also in 25 % der Fälle.

Seine Vergleichsgruppe waren 1021 Brauereiarbeiter. Die Studie zeigte, daß die Dupuytrensche Kontraktur viermal so häufig bei den Epileptikern auftrat als unter den Brauereiarbeitern. Dazu kam, daß die Veränderungen im Sinne einer Dupuytrenschen Erkrankung und bei Epileptikern in einem früheren Lebensalter auftraten und oft kombiniert waren mit Humeroscapulararthrose, Plantarfibrose, Fingerknöchelpolstern und Induratio penis plastica (Peyronie's disease).

SKOOG untersuchte 1947 207 männliche Insassen eines Epileptikerheimes und fand in 42 % der Fälle eine Dupuytrensche Kontraktur. Bei 79 der über Vierzigjährigen waren Dupuytrensche Kontrakturen sogar in 63,3 % zu beobachten. Auch er fand wie LUND ein gehäuftes gemeinsames Auftreten mit Arthrose, Plantarfibrose, Fingerknöchelpolstern und Peyronie's disease.

Außerdem wies er darauf hin, daß die Zahl der Anfälle nicht im Verhältnis stehe mit dem Auftreten der Dupuytrenschen Kontraktur (198).

TUBIANA (1955) berichtete, daß Epileptiker oft Rezidive entwickeln nach Operation einer Dupuytrenschen Erkrankung (217).

HUESTON (1960) fand eine Dupuytrensche Kontraktur bei etwa 40 % von 124 Epileptikern (91).

EARLY (1962) untersuchte das Auftreten von Epilepsie bei Patienten, die wegen einer Dupuytrenschen Erkrankung zur Behandlung kamen. Unter 620 Patienten waren 25 Epileptiker. Er betont, daß diese Zahl beträchtlich über der normalen Inzidenz läge, die auf ungefähr 1 : 200 geschätzt werde. Außerdem fand er bei den Epileptikern die Dupuytrensche Erkrankung sehr häufig beidseitig mit symmetrischen Mustern an beiden Händen (43).

ARIEFF und BELL fanden 1956 ebenfalls eine signifikante Beziehung zwischen Dupuytrenscher Kontraktur und Epilepsie. Sie untersuchten 168 Epileptiker mit einem durchschnittlichen Alter von 40 - 45 Jahren. Veränderungen im Sinne einer Dupuytrenschen Kontraktur fanden sich in 20 % (2).

GORDON konnte 1954 diese Beziehung zwischen Dupuytrenscher Kontraktur und Epilepsie nicht bestätigen (68).

Bei 694 Epileptikern stellte er nur bei 55 (8 %) eine Dupuytrensche Kontraktur fest. Unter 254 der über Vierzigjährigen hatten 39 eine Dupuytrensche Kontraktur (16 %). Für diese Diskrepanz gibt es keine Erklärung, da GORDONS Patienten ebenso wie die anderen Epileptiker Barbiturate eingenommen hatten. Beim Vergleich der verschiedenen Studien muß berücksichtigt werden, daß die genannten Gruppen nicht unter ganz identischen Gesichtspunkten ausgewählt worden waren. So waren beispielsweise LUNDS und SKOOGs Patienten Insassen von Epileptikerheimen, also dürften demnach gewisse Unterschiede zu den anderen Patienten bestehen.

Bei von ZACHARIAE und Mitarbeitern 1970 durchgeführten EEG-Untersuchungen von 76 Patienten mit einer Dupuytrenschen Kontraktur zeigten 38 ein normales EEG, während die andere Hälfte Abweichungen zeigte. 11 von ihnen mußten als epilepsieverdächtig beurteilt werden. Dieser Prozentsatz ist im Vergleich zu einem normalen Patientengut der gleichen Altersgruppe signifikant höher. Zu erwähnen ist hierbei, daß es sich bei den 76 Fällen um Patienten handelte, die keine Epilepsie in ihrer Eigen- oder Familienanamnese erkennen ließen (243).

Autor	Untersuchte Epileptiker	Altersgruppe	Davon Fälle mit Dupuy. Kontraktur	in %
LUND (1941)	361 (190 ♂, 171 ♀)	30 - 59	-	50 ♂ 25 ♀
SKOOG (1947)	207 (nur ♂)	79 davon über 40 Jahre	87 50	42 63,3
ARIEFF und BELL (1956)	168	40 - 45	34	20
GORDON (1954)	694	254 davon über 40 Jahre	55 39	8 16
HUESTON (1960)	124		50	40
STUHLER, STANKOVIC, KAISER (1977)	524	Unbekannt	113	21,6

7) DIABETES UND ALKOHOLISMUS:

Hinweise auf einen eventuell bestehenden Zusammenhang zwischen Dupuytrenscher Kontraktur und Diabetes mellitus finden sich bereits in der frühen Literatur.

So untersuchte TESCHENMACHER schon im Jahre 1904 213 Diabetiker und fand unter ihnen 33 Patienten mit einer Dupuytrenschen Erkrankung (212).

Auch GREENWOOD (1927), DAVIS und FINESILVER (1932) und WILDER (1940) fanden ein gehäuftes Vorkommen von Dupuytrenscher Kontraktur bei Diabetikern (38, 75, 235).

Die erwähnten Studien hatten aber den Nachteil, daß sie nicht ausreichend durch Vergleichsuntersuchungen gestützt waren.

JUNG stellte 1962 in einer Studie 1017 Diabetiker der gleichen Zahl gesunder Personen gegenüber. Es zeigte sich, daß bei Diabetikern eine Dupuytrensche Kontraktur in 8,06 % der Fälle gegenüber einer Zahl von 3,91 % bei Nichtdiabetikern in statistisch signifikanter Weise auffällig war. Die Zahl der Frauen mit einer Dupuytrenschen Kontraktur war außerdem bei Diabetikern wesentlich höher als bei Normalpersonen. Auch der doppelseitige Befall war bei den Diabetikern häufiger (108).

MIOSGA untersuchte 1969 ein großes Kollektiv an Diabetikern auf das Vorkommen einer Dupuytrenschen Kontraktur und verglich seine Befunde mit denen an einer gleich großen, bezüglich Alter und Geschlecht isomorphen Kontrollgruppe von Nichtdiabetikern. Seine Untersuchungen konnten die Feststellungen von JUNG voll bestätigen (151).

GÜNTHER und MIOSGA untersuchten 1972 1000 Diabetiker, sowie ein bezüglich Lebensalter und Geschlecht isomorphes gleich großes Vergleichskollektiv. Eine Dupuytrensche Kontraktur fand sich bei den Diabetikern gesichert häufiger als bei der Kontrollgruppe (9,6 % gegenüber 2,7 %). Sie stellten außerdem fest, daß im Gegensatz zu Nichtdiabetikern diabetische Frauen nicht seltener als diabetische Männer erkrankten.

Sie äußerten auch, daß sich die Dupuytrensche Kontraktur vorzugsweise bei älteren Menschen und nach längerer Diabetesdauer entwickelte (76).

PAESLACK fand bei einer umfangreichen Studie im Jahre 1962 bei 142 männlichen und 333 weiblichen Diabetikern über 45 Jahre eine ein- oder beidseitige Dupuytrensche Kontraktur in 36,5 % bzw. 19,5 % der Fälle. Bei Untersuchungen von 500 Kontrollpersonen der gleichen Altersgruppe konnte er die Dupuytrensche Kontraktur nur in 13,2 % bzw. 3,6 % nachweisen. Die Erkrankung trat somit also bei männlichen Diabetikern dreimal häufiger, bei weiblichen Diabetikern sogar mehr als fünfmal häufiger auf als in der Kontrollgruppe. Bedeutend erschienen die Feststellungen PAESLACKS, wonach in nahezu der Hälfte der Fälle von 29 Dupuytrenschen Patienten und in zwei Drittel der Fälle von 11 Dupuytrenschen Patientinnen pathologische Zuckerbelastungskurven mittels des STAUB - TRAUGOTT - Versuchs gefunden wurden. Er schloß daraus, daß unter den an einer Dupuytrenschen Kontraktur Erkrankten ein größerer Teil eine latente Zuckererkrankung oder einen Prädiabetes aufwiesen.

Da ein gehäuftes familiäres Auftreten von Diabetes und Dupuytrenschen Kontraktur in vielen Fällen nachgewiesen werden konnte und die Dupuytrensche Erkrankung häufig vor Manifestwerden des Diabetes auftrat, hielt PAESLACK es für unwahrscheinlich, daß die Kontraktur durch die diabetische Stoffwechselstörung verursacht werde und nahm eher einen gemeinsamen genetischen Faktor als Ursache für die Entstehung beider Krankheiten an (168).

SPRING und Mitarbeiter untersuchten 1970 400 Diabetiker und fanden bei 83 - das sind 21 % - eine Dupuytrensche Kontraktur, wobei 63 Personen weit über dem Durchschnittsalter von 61 Jahren lagen. 500 Kontrollpersonen ohne Diabetes wiesen dagegen nur in 5 % der Fälle die Dupuytrensche Kontraktur auf. Die Autoren stellten eine direkte Beziehung zwischen Dupuytrenscher Kontraktur und Diabetes fest mit der Begründung,

daß Diabetes mellitus periphere Angio - und Neuropathien bewirke und die Dupuytrensche Kontraktur eine Form von Neuropathien sei (202).

Eine Syntropie von Diabetes mellitus und Dupuytrenscher Kontraktur stellten auch SCHNEIDER (1953), CAMMARN und Mitarbeiter (1961), RICCI und TOVANELLA (1965) und UNGER (1967) fest (25, 177, 192, 222).

Aus einer etwas anderen Sicht beurteilten WEGMANN und GEISER 1964 den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Dupuytrenscher Kontraktur:

Sie äußerten damals, daß die Dupuytrensche Kontraktur signifikant häufiger bei chronischem Alkoholismus auftrete und sprachen zudem die Vermutung aus, daß die bei Diabetikern oft anzutreffende Dupuytrensche Kontraktur ebenfalls ein Hinweis auf chronischen Alkoholismus sein könnte, dem mancher Zuckerkrankte zur Löschung seines Durstes ver falle. Demnach wäre die Dupuytrensche Kontraktur also die Folge des Alkoholismus (232).

1966 revidierten WEGMANN und Mitarbeiter aber ihre 1964 geäußerte Hypothese dahingehend, daß Diabetes mellitus auch ohne begleitenden Alkoholabusus als disponierender oder auslösender Faktor für die Entstehung einer Dupuytrenschen Kontraktur in Frage komme. Diabetes habe aber nicht einen dermaßen beschleunigenden Einfluß auf die Ausbildung der Dupuytrenschen Kontraktur wie Alkoholismus. Zu diesem Schluß kamen sie durch Untersuchungen von 319 Patienten mit Dupuytrenscher Kontraktur:

48 % waren Alkoholiker, 7,5 % Diabetiker, 5,3 % Alkoholiker-Diabetiker. Die Manifestation der Dupuytrenschen Kontraktur erfolgte bei den Alkoholikern viel früher als bei den Nichtalkoholikern.

268 Diabetiker wurden andererseits auf das Vorliegen einer Dupuytrenschen Kontraktur untersucht und nach Alkoholabusus befragt. 12,7 % aller Patienten der Gruppe zeigten eine Dupuytrensche Kontraktur. 17 von diesen Patienten waren gleichzeitig Äthyliker (233).

Andere Autoren wiederum konnten keinen Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Dupuytrenscher Kontraktur nachweisen. So fand v. NOORDEN, der über ein sehr großes Beobachtungsgut von Diabetikern verfügte, nur bei 19 Patienten eine Dupuytrensche Kontraktur (164).

KREBS fand ebenso wie auch SCHOLT und GORDON in ihren Dupuytren-Studien nur vereinzelt Diabetiker (118).

Autor	Zahl der Fälle mit Diabetes	Davon Patienten mit Dupuy. Kon- traktur	in %
TESCHENMACHER (1904)	213	33	15,5
JUNG (1962)	1017	82	8,06
PAESLACK (1962)	142♂ ¹ } über 45 333♀ } Jahre	52 65	36,5 19,5
WEGMANN und Mitarbeiter (1966)	268	34	12,7
SPRING und Mitarbeiter (1970)	400	83	21
GÜNTHER und MIOSGA (1972)	1000	96	9,6

8) LEBERZIRRHOSE UND ALKOHOLISMUS:

WOLFE und Mitarbeiter untersuchten 1956 ein größeres Krankengut von Patienten mit Leberzirrhose. Sie fanden bei 27 % der Patienten mit nicht-alkoholischer und bei 66 % der Patienten mit alkoholischer Leberzirrhose das Vorliegen einer Dupuytrenschen Kontraktur (239).

Auch HUESTON fand 1963 ein gehäuftes Auftreten der Dupuytrenschen Kontraktur bei alkoholischen Leberschäden (92).

SUMMERSKILL und Mitarbeiter wiesen 1960 darauf hin, daß ausschließlich durch Alkoholabusus entstandene Leberzirrhosen sehr häufig mit einer Dupuytrenschen Kontraktur assoziiert waren, während dies bei Leberschäden ohne Alkoholintoxikation nicht der Fall war (210).

Bei den Untersuchungen von SU und PATEK (1970) war das Auftreten der Dupuytrenschen Kontraktur bei Alkoholikern mit und ohne Leberzirrhose ausgeglichen: 24 von 133 Patienten bzw. 25 von 130. Signifikant erschien ihnen nur, daß mit Zunahme des Lebensalters die Manifestation des Leidens immer stärker wurde. In der Gruppe über 61 Jahre litten allein 32,6 % an einer Dupuytrenschen Kontraktur (208).

NEUSCHÄFER - RUBE stellte 1961 bei 38 Leberzirrhotikern Alkoholabusus als Ursache fest und sah bei 33 dieser Patienten, das sind 87 %, Verhärtungen und Schrumpfungen der Palmaraponeurose im Sinne einer Dupuytrenschen Kontraktur (158).

HUSLAROVA (1964) versuchte an Hand eines Krankengutes von 104 Patienten mit Dupuytrenscher Kontraktur zwischen 21 und 75 Jahren, die vielen, sich zum Teil widersprechenden Untersuchungen über die Ätiologie der Dupuytrenschen Kontraktur zu überprüfen und kam zu dem Ergebnis, daß 41,8 % der Männer und 7,6 % der Frauen chronische Alkoholiker waren. 5,5 % der Männer und 15 % der Frauen litten gleichzeitig an einem Diabetes. Ein gehäuftes Auftreten von Leberzirrhose konnte dagegen nicht ermittelt werden. Jedoch fielen bei Auswertung der Leberfunktionsproben das häufig positive Ergeb-

nis des Prontosil-Chemoexkretionstestes im Harn nach Siede (28,8 %), der relativ hohe Prozentsatz erhöhter alkalischer Serumphosphatasewerte (30,7 %) und die Erhöhung der Serumgammaglobuline auf (18,2 %) (99).

Auch HETZEL und SÜDHOF sahen 1971 bei ihren Untersuchungen von 137 Patienten mit anatomisch gesicherter Leberzirrhose einen engen Zusammenhang mit der Dupuytren'schen Kontraktur. 34 % der Leberzirrhotiker zeigten die Manifestation einer Dupuytren'schen Erkrankung, also ein bedeutend höherer Prozentsatz als in der deutschen Gesamtbevölkerung, bei der hier das Auftreten der Dupuytren'schen Kontraktur mit etwa 2 % angegeben wird.

Im Gegensatz zu den oben zitierten Autoren sahen sie keine Beziehung zwischen einer Dupuytren'schen Kontraktur bei Leberzirrhose und vorausgegangenem Alkoholabusus. Ihrer Meinung nach lag jeweils ein primärer Leberschaden vor. Sie postulierten darüberhinaus eine eingehende Leberdiagnostik bei allen Dupuytren-Patienten, die die Stadien 1 - 2 aufweisen (87).

Autor	Zahl der Fälle mit Leberzirrhose	Davon Patienten mit Dupuy. Kon- traktur	in %
WOLFE und Mitarbeiter (1956)	Unbekannt		27 % bei nichtalk. Zirrhose 66 % bei alk. Zirrhose
NEUSCHÄFER- RUBE (1961)	38	33	87
SU und PATEK (1970)	133	24	18
HETZEL und SÜDHOF (1971)	137	47	34

Weitere Hinweise auf das gehäufte Vorkommen der Dupuytrenschen Kontraktur bei Leberzirrhotikern, insbesondere bei solchen mit Alkoholzirrhose liefern uns SHERLOCK (1958), MARKOFF und KAISER (1962), HAFTER (1962), MARTINI (1964), BOCKUS (1965), HEGGLIN (1968) und KLOSTERMANN et. al. (1970) (11, 77, 84, 113, 139, 140, 197).

9) AUTOSENSIBILISIERUNG:

MILLESi (1965), KOSTEK (1965) und BURCH (1966) sehen die Autosensibilisierung des Organismus als Ursache für das Auftreten der Dupuytrenschen Kontraktur an (24, 116, 146). Nach MILLESi's Auffassung beginnt die Erkrankung mit einer Degeneration der elastischen Fasern. Dadurch könne die normale Zugbeanspruchung nicht mehr elastisch abgefedert werden und so komme es schließlich dazu, daß die wellige Struktur der kollagenen Faserbündel verschwinde und die Fasern verdickten. Die Dickenzunahme der Kollagenfasern führe wiederum zu Stoffwechselstörungen im Zentrum der Faserbündel, die eine Eiweißänderung verursachten. Die veränderte Eiweißstruktur habe schließlich eine Autosensibilisierung zur Folge. Morphologisch komme es zu einer Zellproliferation in den perivaskulären Räumen, die zu einer Auflösung und Beseitigung des veränderten Kollagens führe. Die proliferierenden Fibroblasten bildeten neue Kollagenfaserbündel, es komme aber ähnlich wie bei der Narbenbildung zu Schrumpfungsprozessen.

10) RHEUMATISMUS UND GICHT:

Auch Rheumatismus und Gicht werden als Ursache der Dupuytrenschen Kontraktur diskutiert. So gingen GORDON (1954), EARLY (1962), HUESTON (1963), SKOOG (1963) u.a. der Frage nach, ob ein gehäuftes Auftreten von Dupuytrenscher Kontraktur und Rheumatismus oder Gicht vorliege (43, 68, 92, 199). GORDON fand unter 187 Arthritikern 29 Patienten mit einer Dupuytrenschen Erkrankung, eine Zahl, die unter Berücksichtigung des Alters nicht signifikant erhöht ist.

Auch die anderen aufgeführten Autoren konnten keine Beziehung zwischen Dupuytrenscher Kontraktur und Rheumatismus oder Gicht nachweisen.

Als weitere Ursachen für die Entstehung der Dupuytrenschen Kontraktur werden in der Literatur auch Lupus erythematoses, Arteriosklerose, Erkrankungen der Nebenschilddrüse, Lues, Framuösie, Tuberkulose, eine spezifische oder unspezifische Infektion, eine Intoxikation, Erkrankung des vegetativen und zentralen Nervensystems und lokale Stoffwechselstörungen aufgeführt.

11) WEITERE THEORIEN:

GRAUBARD (1954) glaubte, aufgrund bestimmter Konstellationen des Rhesussystems im Blut Rückschlüsse auf das Auftreten der Dupuytrenschen Kontraktur ziehen zu können (74).

Nach HERZOG (1951) handelt es sich bei der Dupuytrenschen Kontraktur um ein gutartiges Geschwulstwachstum, das von der oberflächlichen Palmaraponeurose ausgeht, also um eine "Fibromatosis tendinosa". Die Ursache des Geschwulstwachstums sei unbekannt.

Für die Geschwulstgenese der Dupuytrenschen Kontraktur spreche das gehäufte Vorkommen mit mesenchymalen Tumoren und die Tatsache, daß man in anderen Fibromen ähnliches Gewebe wie bei der Dupuytrenschen Erkrankung finden könne (86).

SCHMITT und BÄTZNER (1960) ziehen auch hormonale Störungen in Erwägung, da Männer häufiger als Frauen erkranken (191).

VERSCHIEDENE ÄTIOPATHOGENETISCHE THEORIEN ZUR ENTSTEHUNG DER
DUPUYTRENSCHEN KONTRAKTUR in Anlehnung an VOGT u. HOCHSCHAU (225)

Traumatische Genese	SCHRÖDER (1934) SKOOG (1974) KOSTEK (1975)
Ein- oder mehrmalige Mikro- oder Makrotraumen	NIEDERLAND (1935)
Neurogene Einflüsse	NEUTRA (1901) ARIEFF (1956) MUMENTHALER (1960) SKOOG (1974)
Vererbungstheorie	GOYRAND (1833) KROGIUS (1920) SCHRÖDER (1934) COUCH (1936) THEN BERG (1939) JENTSCH (1959) BECKER (1964)
Kongenitale Diathese	POZZI (1877) KÖHLER (1960) MAUER (1960) DAHMEN und KERCKHOFF (1966) KOSTEK (1975)
Geriatrische Stoffwechselsituation	DAHMEN und KERCKHOFF (1966)
Neurovaskuläre Genese	IOVANNOVICH und WILFLINGSIEDER (1973)
Vaskuläre Genese	KRAFT und Mitarbeiter (1973)

Aus der Tabelle ist unter anderem ersichtlich, daß einige Autoren durchaus nicht nur eine einzige Theorie favorisieren, sondern mehrere Faktoren als Ursache für die Entstehung der Dupuytrenschen Kontraktur annehmen.

So stimmt SCHRÖDER beispielsweise der traumatischen Theorie in Kombination mit der Vererbungstheorie zu (196).

DAHMEN und KERCKHOFF befürworten eine kongenitale Diathese, sehen aber auch geriatrische Stoffwechselsituationen als verantwortlich für die Entstehung des Krankheitsbildes an (36).

SKOOG diskutiert Traumen und neurogene Einflüsse als Ursachen (201).

KOSTEK nimmt als ätiologische Faktoren eine kongenitale Diathese und Traumen an (117).

HISTOLOGIE/MIKROMORPHOLOGIE:

STOUT und LATTES (1966), ENZINGER (1969) und MACKENZIE (1970) ordnen die Dupuytrensche Kontraktur unter die Fibromatosen ein, eine Gruppe von Bindegewebstumoren, die zwischen den Fibromen einerseits und den Fibrosarkomen andererseits steht (46, 137, 205).

Nach HEPP (1973) handelt es sich dabei um gutartige, nicht-entzündliche Bindegewebsproliferationen, die nicht metastasieren, sondern nur infiltrativ wachsen, wobei das unterschiedlich zellreiche Bindegewebe die Muskulatur und das Fettgewebe verdrängt oder durchdringt. Fibromatosen können diffus auftreten oder nur einen kleinen Knoten bilden.

Die Mitoserate ist im Gegensatz zum Fibrosarkom gering, die Zellform relativ konstant (85).

Nach MILLESI (1959) beginnt die Erkrankung mit der Verdickung und Verschmelzung kollagener Faserbündel. Zunächst sind die Fasern noch in Richtung der funktionellen Beanspruchung angeordnet und zeigen Bündelstruktur. Schließlich verschwinden die elastischen Fasern im Innern der Faserbündel und sind nur noch am Rande sowie in dem perifaszikulären Gewebe und innerhalb der Septen vorhanden. Innerhalb der veränderten Faserbündel kommt

es reaktiv zur nodulären Zellproliferation, wobei die Knötchen vor allem aus ungeordneten fibroblastenartigen Zellen bestehen, die aus den perivaskulären Räumen stammen könnten. Die verdickten und miteinander verschmolzenen Faserbündel verlieren ihre wellige Struktur. Durch die Quellung und Auflösung der kollagenen Fasern kommt es zur Hyalinisierung (145). Das histologische Bild der Dupuytren'schen Kontraktur kann nach MILLESI (1965) grundsätzlich zwei verschiedene Formen aufweisen:

1. die noduläre Form

Es handelt sich hierbei um zellreiche Areale, die aus fibroblastenähnlichen Zellen mit chromatinarmen, bläschenförmigen Kernen bestehen und nur wenig Interzellulärsubstanz besitzen. Die einzelnen Zellen sind polymorph und man beobachtet häufig Mitosen. Aus diesem Grund wird die Dupuytren'sche Kontraktur von LUCK (1959) auch als Bindegewebstumor bezeichnet (132).

Die Knoten von 0,5 bis 1,0 mm Durchmesser sind ziemlich stark vaskularisiert und haben unterschiedlich viel Interzellulärsubstanz mit einem Netz präkollagener und argyrophiler Fasern.

Die Zellproliferationen geschehen möglicherweise von den perivaskulären Räumen aus. Der Mukopolysaccharidgehalt des Gewebes ist hoch.

2. die lamelläre Form

Hier liegen faserreiche, zellarme Areale vor.

Die Zellen entsprechen reifen Fibrozyten mit chromatinreichen, stäbchenförmigen Kernen. Das Gewebe besteht vor allem aus langgestreckten Kollagenfasern und kann mit einer Narbe verglichen werden.

Der Mukopolysaccharidgehalt ist gering. Manchmal läßt sich eine deutliche Hyalinisierung beobachten.

Zwischen den beiden Extremen gibt es zahlreiche Übergangsformen. In solchen Fällen liegt ein höherer Zellgehalt vor, reifere Fibroblasten, die oft wirbelförmig angeordnet sind. Zwischen den Zellkernen findet sich reichlich Zwischensubstanz, die aus präkollagenen oder kollagenen Fasern bestehen kann.

Die Veränderungen laufen in der Palmaraponeurose multizentrisch und in Intervallen ab, so daß man nebeneinander lamelläre und noduläre Bezirke findet. Dies dürfte nach MILLESI wohl auch der Grund dafür sein, daß bisher keine Beziehung zwischen Grad der Kontraktur und Dauer der Erkrankung einerseits und histologischem Bild andererseits gefunden werden konnte (146).

Kurz zum elektronenmikroskopischen Befund der fibroblastenähnlichen Zellen in der veränderten Faserstruktur:

Nach WASSILEV und CHOCHKOV (1972) werden hier drei Zellarten unterschiedlicher Form und Funktion beobachtet:

1. fibroblastenähnliche Zellen mit gut entwickeltem endoplasmatischem Retikulum.
Diese Zellen bilden Mukopolysaccharide und präkollagene Moleküle, aus denen extrazellulär dünne kollagene Fasern werden.
2. Zellen mit phagozytärer Funktion, die durch ihre Vakuolen auffallen; es handelt sich hierbei wahrscheinlich um Makrophagen, die degenerierte Zytoplasmabestandteile abbauen.
3. Zellen mit dem ultrastrukturellem Aussehen reifer Fibrozyten, die von großen Bündeln kollagener Fasern umgeben sind. Die Zahl dieser Zellen ist relativ gering (230).

Bei den Knötchen handelt es sich also um Bindegewebsproliferate, d.h. die Gewebsneubildung steht im Vordergrund, gleichzeitig laufen aber auch destruktive Prozesse ab. Es kommt schließlich zur Synthese zahlreicher neuer, ungeordneter Kollagenfasern durch die Fibroblasten. Diese Faserelemente

verschmelzen zu immer dichter und breiter werdenden Bändern. Am Ende liegt das lamelläre oder Narbenstadium vor, in dem der Strang kaum noch Zellen enthält und hauptsächlich aus Kollagenfasern ohne Bündelstruktur besteht. Elastische Fasern sind nun überhaupt nicht mehr vorhanden.

LUCK (1959) unterteilt die pathologischen Veränderungen bei der Dupuytren'schen Kontraktur in drei Stadien:

1. das Proliferationsstadium - die Knötchenbildung mit reichlich Fibroblasten und wenig Kollagenfasern
2. das Involutionsstadium - die Reifung und Abnahme der Bindegewebszellen, Zunahme der Kollagenfasern und progrediente Kontrakturnbildung.
Mit fortschreitender Kollagenisierung und Kontraktur werden die Knoten kleiner, ziehen die Haut ein und führen zu einer Kontraktur in den Fingergelenken.
3. das Endstadium (Residualstadium) - das Verschwinden der Knoten. Zurück bleibt ein sehnenähnlicher, zellarmer Kontrakturstrang (132).

Bei den Zellen, die in der Proliferationsphase auftreten, handelt es sich um Fibroblasten.

Eine feinstrukturelle Besonderheit der Zellen in der Proliferationsphase ist ein intrazellulär vorkommendes, "fibrous long spacing" Kollagen. Die funktionelle Bedeutung dieser Kollagenform ist unklar. Möglicherweise entsteht sie infolge einer übersteigerten Synthese und/oder einer Ausschleusungsstörung von Kollagenvorstufen innerhalb der Zelle. Die in der Involutionsphase vorherrschenden Zellen entsprechen Myofibroblasten, die möglicherweise eine Zellform mit vorübergehender Differenzierung darstellen, die zwischen den Fibroblasten und Fibrozyten steht. Ultrastrukturell zeigen die Myofibroblasten breite gebündelte Myofilamente neben einem stark entwickelten rauen Endoplasmatischem Retikulum.

Die Zellen in der Residualphase gleichen Fibrozyten, wie sie in reifem kollagenem Bindegewebe vorkommen (65, 66).

Kurz zum Kollagengehalt in den 3 Stadien:

In allen drei Phasen kommt v.a. Kollagen vom Typ I und Typ III vor. Das Kollagen vom Typ III ist in der Proliferationsphase gegenüber der Involutions- und Residualphase relativ vermehrt. In 5-12 % der Involutions- und Residualstadien läßt sich immun-histochemisch auch Kollagen Typ II (Knorpelkollagen) nachweisen (65, 66).

LUCK gibt demnach eine etwas andere Deutung der histologischen Vorgänge als MILLESI, da er die Verdickung der kollagenen Fasern als sekundäre, reaktive Hyperplasie auf die noduläre Zellproliferation auffaßt (MILLESIE sieht gerade umgekehrt die Zellproliferation in den Knötchen als Reaktion auf die Abnahme der elastischen und Zunahme der kollagenen Fasern an).

LARSEN, TAKAGISHI und POSCH (1960) halten kleinste Rupturen kollagener Fasern für die Ursache der Proliferation von perivaskulären Fibroblasten (124).

Auch SKOOG (1948) stimmt dieser Theorie zu. Als Beweis für seine Vermutung führt er die Tatsache an, daß die oberflächlichen Querfasern der Palmaraponeurose, die keiner funktionellen Beanspruchung ausgesetzt sind, freibleiben (198).

Mit den histologischen Veränderungen, die bei der Dupuytren'schen Kontraktur ablaufen, befaßten sich auch MAC CALLUM und HUESTON (1962) sowie NEZELOF und TUBIANA (1958) (134, 159).

All diese Modelle und Theorien bieten letztendlich keine Erklärung für den Mechanismus der Schrumpfung.

PEACKOCK (1964) weist darauf hin, daß sich kollagenes Gewebe als vermutlich nicht lebendes Gewebe nicht kontrahieren könne (169). In der neueren Literatur werden aufgrund ultrastruktureller Untersuchungen der Zellen in den Knoten Erklärungsversuche für den Mechanismus der Schrumpfung gegeben:

Viele dieser Zellen hatten in ihrer Ultrastruktur Ähnlichkeit mit kontraktile glatten Muskelzellen und wurden als Myofibroblasten bezeichnet (CHIU und MC FARLANE (1978), GABBIANI und MAJNO (1972), GABBIANI et. al. (1976) (26, 53, 54).

Die Entdeckung, daß solche Zellen in der erkrankten Palmaraponeurose und allgemein in granulierenden Wunden vorhanden waren, führte zu der Annahme, daß die Kontraktion dieser Zellen die Grundlage für die Kontraktur der Palmaraponeurose und für das Zusammenziehen von Wundrändern und Narbenschumpfungen überhaupt darstelle.

Weitere Theorien zur Entstehung der makroskopischen Kontraktur der Palmaraponeurose werden uns von BRICKLEY-PARSONS et. al. (1981) geschildert. Hier wird die Ursache der Schrumpfung in der Strukturveränderung des Kollagens gesehen. Zwei mögliche Wege werden angegeben (vgl. a. Abb. 7):

- a) Die innere Struktur des Kollagens wird verändert.
Es erfolgt eine Zerstörung der Tripelhelixstruktur der Moleküle und der strukturellen Organisation der Fibrillen durch Denaturierung.
- b) Nicht die Denaturierung, sondern einfach die Faltung der Fibrillen, Fasern, Faserbündel und höher geordneten Strukturelemente ist verantwortlich für die Kontraktur.

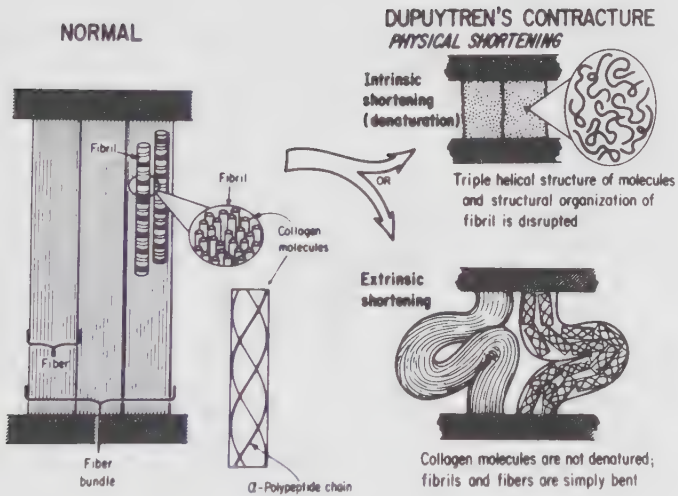


Abb. 7 Theorien zur Entstehung der makroskopischen Kontraktur der Palmaraponeurose (14)

BRICKLEY-PARSONS et. al. identifizieren sich aber nicht mit diesen in der Literatur aufgeführten Theorien. Sie sind der Meinung, daß dies kein befriedigender Erklärungsversuch sei. Ihrer Vorstellung nach laufen bei der Dupuytren'schen Erkrankung ähnliche Vorgänge wie bei der normalen Wundheilung und der nachfolgenden Ausbildung von Narbenkontrakturen ab: bei Gewebsdefekten werden die Wundränder näher aneinandergezogen; der Defekt wird mit neu synthetisiertem Kollagen aufgefüllt, während gleichzeitig das alte Kollagen resorbiert wird. Im neuen Kollagen aber haben die Moleküle, Fibrillen, Fasern und Faserbündel normale Länge.

Verantwortlich für das oben erwähnte Zusammenziehen der Gewebsränder könnten eventuell die Myofibroblasten sein (vgl. a. Abb. 8).

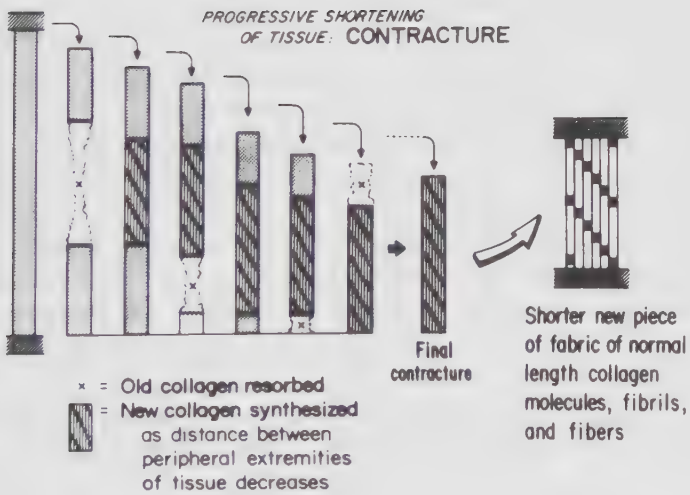


Abb. 8 Theorie zur Entstehung der Kontraktur bei der Dupuytrenschen Erkrankung (14)

Kurz noch zu den biochemischen Veränderungen beim M.Dupuytren: Nach BRICKLEY-PARSONS et. al. wurden bei jedem Patienten mit einer Dupuytrenschen Erkrankung biochemische Veränderungen im erkrankten Gewebe nachgewiesen.

Der signifikanteste Unterschied in der Aminosäurezusammensetzung des erkrankten Gewebes im Vergleich zum gesunden war ein stark erhöhter Hydroxylysingehalt, wobei eine Beziehung bestand zwischen dem Ausmaß der Erhöhung der genannten Aminosäure und dem Grad der Kontraktur des Gewebes.

Weiterhin fiel parallel dazu ein vermehrter absoluter Gehalt an glykosylierten Hydroxylysinresten auf. Die zweite zu beobachtende Veränderung war ein ansteigender Gehalt an reduzierbaren intermolekularen Verbindungsketten, außerdem das Auftreten von Hydroxylysinohydroxynorleucin, das eigentlich in der normalen Palmaraponeurose des Erwachsenen fehlt, als Hauptverbindungskette.

Ein weiterer signifikanter Unterschied war das Vorkommen von Typ-III-Kollagen, das ebenfalls in der normalen Palmarfaszie des Erwachsenen nicht zu finden ist, wobei die Menge an Kollagen dieses Typs wieder mit dem Grad der Gewebseinziehung korrelierte.

Interessant ist auch die Tatsache, daß eine deutliche Erhöhung an Typ-III-Kollagen auch während der aktiven, schnellen Heilungsphase von granulierenden Wunden und Narben zu beobachten ist.

Im Gegensatz dazu wird weniger Typ-III-Kollagen gefunden bei relativ inaktiven chronisch fibrösen Veränderungen wie z.B. Leberzirrhose oder Lungenfibrose (14).

KLINISCHES BILD

Der Befund:

Nach LARSEN und POSCH (1958), KREBS (1975) und anderen Autoren besteht das erste klinische Zeichen der Dupuytren'schen Kontraktur meist in einer kleinen, nodulären subkutanen Verdickung. In der Regel liegt der Knoten nahe der distalen Palmarfalte oder an der Basis des Ring- bzw. Klein-Fingers. Zunächst ist der Knoten mit der darüberliegenden Haut noch nicht verwachsen; erst später, wenn er durch kontinuierliches Wachstum an Größe zunimmt, wird auch die Haut betroffen; es kommt zu einer trichterförmigen kleinen Hauteinziehung (118, 123).

Zu Beginn verläuft das Wachstum derart unauffällig, daß die Patienten sich meist nicht erinnern können, wann die Verdickung eingesetzt hat, insbesondere deshalb, weil der Knoten gewöhnlich schmerzfrei ist. Manchmal verspüren die Patienten ein leichtes Ziehen in der Gegend um den Knoten, nämlich dann, wenn er in der Nähe eines Nerven gelegen ist und durch Druck auf den Nerven den Schmerz verursacht.

Beim Fortschreiten der Erkrankung bilden sich weitere Knoten, die entweder in einer Reihe mit dem Ursprungsknoten liegen, sich in den digitalen Ausläufern der Palmaraponeurose ansammeln oder benachbarte Faserbündel der Aponeurose befallen.

LUCK (1959) bezeichnet diese frühe Phase als die fibroplastische Proliferationsphase mit stark ausgeprägter Mitose. Das histologische Bild ähnelt stark dem eines Fibrosarkoms.

In der darauffolgenden Phase, die er als "Involutional stage" bezeichnet hat, verlieren die Knoten wieder an Größe, nehmen aber dafür an Konsistenz zu.

Das subkutane Fett wird atrophisch und entsprechend dem hauptsächlich Faserverlauf der Palmaraponeurose werden dicke, radiär von der Mitte der Hohlhand nach den Fingern zu ausstrahlende, feste Stränge tastbar.

Diese Längsstränge ziehen zuerst zu einem Finger, später zu mehreren. Treten die Knoten und kontrahierten Stränge in den digitalen Ausläufern der Palmaraponeurose auf, so führt dies zu einer Flexion des Metacarpophalangealgelenkes. Bei Fortschreiten der Erkrankung wird schließlich auch das proximal Interphalangealgelenk in eine Beugestellung gezogen. LUCK stellte Kontrakturen nur im Bereich von Knotenansammlungen fest.

Im Endstadium der Dupuytrenschen Kontraktur, von LUCK als "residual stage" bezeichnet, sind nur noch fibröse Stränge vorhanden. Ganz kleine Knötchen sind in den kontrahierten Strängen manchmal noch palpabel. Die Länge der Kontrakturstränge ist von Patient zu Patient verschieden. Manchmal können sie vom proximalen Anteil der Palmaraponeurose bis zum proximalen Interphalangealgelenk führen, wobei sie einen oder mehrere Finger in starrer Beugestellung halten.

Hauptsächlich wird die ulnare Seite der Aponeurose befallen, was die häufige Erkrankung des Ring- bzw. Kleinfingers erklärt (132).

Nach KREBS' (1975) Beschreibung spannen sich die derben Kontrakturstränge oft wie die Sehne eines Bogens zwischen Hohlhand und Fingern an. Im Zuge dieser Beugekontraktur kommt es zur sekundären Kontraktur der beugeseitigen Gebilde der Hohlhand wie Haut, Nerven, Gelenken, Kapseln usw. (118).

Die Beschwerden bestehen nach GELDMACHER (1972) in Schmerzen, die auftreten können, wenn ein Kontrakturstrang beim Grobgriff auf einen darunter gelegenen Nerven drückt, einem Spannungsgefühl in der Hohlhand, während der Nacht auftretenden Schmerzen oder dem Gefühl des Absterbens der Hand (58).

ISELIN beschreibt als charakteristisches Zeichen nachts ein Brennen in der Hohlhand (105).

Charakteristisch ist nach KREBS ferner ein Steifheitsgefühl in den Fingergelenken am frühen Morgen. Jedoch können, wie er meint, subjektive Beschwerden auch vollkommen fehlen (118).

Zum Arzt führen den Patienten nach GELDMACHER meist nicht schwere Kontrakturen, die die Hände unbrauchbar machen, sondern Belästigungen oder Ungeschicklichkeiten, z.B. beim Anziehen von Handschuhen oder bei der täglichen Toilette, manchmal auch ästhetische Momente (58).

Die Diagnosestellung von Seiten des Arztes erfolgt durch das klinische Bild.

Der Verlauf der Dupuytrenschen Kontraktur ist nach KREBS ausgesprochen chronisch und erstreckt sich oft über mehrere Jahre hin (118).

Nach MILLESI (1965) sind die Angaben über die Dauer der Erkrankung nicht ganz zuverlässig, da man auf die Angaben der Patienten angewiesen ist, die die Erkrankung erst relativ spät bemerken. Er stellte fest, daß auch bei Fällen, die noch keine Kontraktur aufwiesen, die Krankheit nach Angaben bereits durchschnittlich 2 bis 3 Jahre bestand.

Aus den angegebenen Zahlen ergab sich, daß es relativ lange dauert, bis eine Kontraktur einsetzt, dann aber die Kontraktur rasch fortschreitet.

Er fand in seinem Krankengut Patienten, die bereits 20 Jahre eine Dupuytrensche Kontraktur mit Knoten und Strängen in der Hohlhand aufwiesen, ohne eine Beugekontraktur zu entwickeln (146).

GELDMACHER (1972) spricht von einem intervallartigen Verlauf (58).

Nach BUNNEL und BÖHLER (1976) ist ein schnelles Wachstum mit ausgeprägten Kontrakturen innerhalb eines Jahres ebenso möglich wie langsames Fortschreiten über mehr als 20 Jahre (23).

BUCK - GRAMCKO (1969) verweist auf die seltenen Remissionen (18).

Nach GOHRBANDT und MUMENTHALER ist auch ein spontaner Stillstand des Leidens möglich (64).

Im Gegensatz hierzu werden aber auch akute Verlaufsformen beschrieben (22, 59).

RUKAVINA (1972) bestreitet jegliche Neigung zur Spontanheilung, von KREBS (1975) wird dagegen eine spontane Rückbildung der Knötchen in der Hohlhand für möglich gehalten (118, 183).

PROGNOSE:

Die Prognose hinsichtlich des Fortschreitens der Erkrankung ist nach HUESTON um so schlechter, je jünger der Patient ist, und - wenn eine familiäre Disposition vorliegt - je diffuser die Veränderungen sind und je kürzer die Zeit, in der sie sich entwickelt haben (98).

Unter Beachtung des Krankheitsverlaufes unterscheidet man nach HUESTON (1963/64) vier Typen:

1. Seniler Typ:

Es bestehen einzelne Stränge, bei einem langsamen Fortschreiten der Kontraktur. Eine Operation führt meist zur dauernden Besserung des Leidens.

2. Typ mittleren Alters:

Langsam entwickeln sich dicke Stränge und proliferierende, multifokale Knötchen in beiden Handflächen. Oft behindert bei dieser Form die Krankheit den Patienten in seiner Berufsausübung.

3. Femininer Typ:

Lange Zeit bestehende, umschriebene Verdickungen in der Hohlhand mit dünnen, oberflächlich gelegenen Strängen, welche nur selten eine Kontraktur bewirken, charakterisieren diese Verlaufsform. Männer mit zierlicher Handform zeigen häufig diesen Typ der Dupuytrenschen Kontraktur.

4. Explosiver Typ:

HUESTON trennt diesen von ihm als "young fulminating type" bezeichneten Typ von den drei vorgenannten ab. Bei ihm bestehen weichere Verdickungen in den schwitzenden Handflächen und den Fingerbeugeseiten mit bisweilen lokaler Hautrötung als Ausdruck einer starken fibroblastischen Aktivität. Die Prognose ist hier besonders ungünstig. Man muß nach der Operation mit Rezidivneigung rechnen (92, 93).

Die Ausbreitung der Erkrankung erfolgt nach GELDMACHER (1972) nach bestimmten Gesetzmäßigkeiten (58).

Man unterscheidet drei verschiedene Formen:

1. Die Strangform
2. Die breitflächige Indurationsform
3. Misch- und Sonderformen

Zu 1.

Bei dieser Erkrankungsform ist hauptsächlich das Längsfasersystem betroffen, wobei die Prognose bei dünnen, isolierten Strängen günstiger ist als bei dicken, aus Knoten konfluierenden Strängen.

MILLES (1965) unterteilt diese Strangform nach ihrer anatomischen Lage nochmals in sechs verschiedene Typen (146):

- a) Isolierter Strang im Bereich eines Fingerstrahls ohne Kontraktur.
- b) Isolierter Strang im Bereich eines Fingerstrahls, bis auf den Finger reichend mit Kontraktur.
- c) Kontrakturstrang auf einen Finger reichend mit Seitenästen zu den Nachbarfingern.
- d) Multiple voneinander unabhängige Stränge im Bereich der Hohlhand ohne Kontraktur.
- e) Multiple voneinander unabhängige Stränge auf den jeweiligen Finger reichend mit Kontraktur eines oder mehrerer Finger.
- f) Isolierter Knoten bzw. Strang am Finger (Fingerbasis und Hohlhand frei).

Zu 2.

Charakteristisch ist im Anfangsstadium eine diffuse Verhärtung der Hohlhand mit grubchenförmiger Einziehung. Diese Grubchen sind meist streng über einem Fingerstrahl, meist über dem vierten, lokalisiert.

Bei dieser Form sind hauptsächlich die schon im Bereich der Handwurzel die Ebene der eigentlichen Aponeurose verlassenden, schräg durch das subkutane Fettgewebe zur Haut ziehenden Fasern betroffen. Die ersten Hauteinziehungen treten im Bereich der distalen Hohlhandfalte auf, da hier die Fasern besonders zahlreich sind.

Schließlich entstehen tief eingezogene, quer verlaufende Hautfurchen, deren Begrenzung durch einen queren Wulst dargestellt wird. Im Extremfall kommt es zu einer von Kuppen und Tälern durchsetzten "harten Hand". Das subkutane Baufett verschwindet durch Druckatrophie weitgehend und wird durch eine fibrohyperplastische, derbe Narbenplatte ersetzt. Diese Form der Dupuytrenschen Kontraktur hat eine besonders schlechte Prognose, die postoperativen Komplikationen sind hier wesentlich häufiger als bei der erstgenannten Erscheinungsform.

Zu 3.

Unter den Mischformen werden die Erscheinungsbilder der Dupuytrenschen Kontraktur eingereiht, die eine Kombination von Strang- und breitflächiger Indurationsform darstellen, wobei die eine oder andere mehr überwiegt.

In einigen Sonderfällen kann sich der Krankheitsprozeß auch in den Schwimmhautfalten (lig. natatorium, ligg. interdigitalia) abspielen; bei diesen Formen kommt es schließlich zu einer Adduktionskontraktur der Finger.

MILLES (1967) beschreibt eine Sonderform der Dupuytrenschen Kontraktur, die zu einer Beugekontraktur des distalen Interphalangealgelenkes führt. Bei diesen Patienten besteht ein Kontrakturstrang an der Seitenfläche des Fingers außerhalb des Gefäßnervenbündels. Derartige seitlich gelegene Kontrakturstränge können an allen Langfingern vorkommen und zwar radial wie ulnar. Manchmal sind sie das einzige Zeichen einer Dupuytrenschen Kontraktur (147).

STADIENEINTEILUNG

Einteilung des Schweregrades der Dupuytrenschen Kontraktur nach GELDMACHER (58):

(Zu bemerken ist, daß in der Literatur die Stadieneinteilung nach ISELIN und DIECKMANN (102) meist als die gebräuchlichste angegeben wird).

Stadium	ISELIN und DIECKMANN	MC INDOE (1956)	TUBIANA und MICHON (1962)
0			keine Kontraktur
I	Knoten in der Hohlhand	Knoten und Stränge in der Hohlhand, keine Fingerkon- traktur	Kontrakturen bis 45°
II	Beugekontraktur der Grundphalange	Geringe Kontraktur eines oder mehrerer Finger, Hohlhandver- änderungen, deutli- che Fingerkontraktur 0-30° Streckausfall	Kontraktur bis 90°
III	Beugekontrakturen im Grundgelenk und im proximalen Interphalangeal- gelenk	Erhebliche Fingerkon- traktur mit Streck- ausfall über 30°. Starke Palmarstränge. Die Fingergelenke sind, die kontrahierten aus- genommen, frei be- weglich	Kontraktur bis 135°
IV	Hyperextension im distalen Inter- phalangealgelenk	Starke Fingerkontrak- turen, Gewebsverhär- tungen in der Umge- bung der Palmarapo- neurose und an der Beugeseite der Fin- ger, infolge der Funktionsbehinderung sind die Fingerge- lenke über die Kon- traktur hinaus in ihrer Beweglichkeit beschränkt. Durchblu- tungsstörungen der Finger	Kontraktur über 135°

	HUESTON (1964)	ZACHARIAE (1969)	SCHLEGEL (1958)	PIEPER (1965)
0			Verdickung der Haut oder der Palmaraponeurose, evtl. leichte Strangbildung, keine Kontraktur	
I	Palmare Knoten ohne Kontraktur der Finger	Leichter Streckausfall	Kontraktur unter 30° im Fingergrundgelenk	Nachweis erster Symptome (trichterförmige Einziehungen der Haut, einzelne oder mehrere Knotenbildungen in der Haut. Verhärtung eines oder mehrerer Fascienstränge ohne gleichzeitige Funktionsbeeinträchtigung der Hand und wesentliche Beschwerden
II	Kontraktur im Fingergrundgelenk	Streckausfall 20 - 60°	Kontraktur unter 30° im 1. Interphalangealgelenk	Dieselben Veränderungen mit leichten Fingerkrümmungen im Grund- und Mittelgelenk oder beiden Gelenken, die bis zu einer Winkelstellung von 90° gehen, gemessen zwischen Mittelhandknochen und Endglied
III	Kontraktur im Fingergrund- und -mittelgelenk	Streckausfall über 60°	Kontraktur über 30° in beiden Gelenken	Wie I und II mit stärkeren Kontrakturen, ausgedehntes Befallen sein der Hohlhandfascie und ihrer Ausläufer zu mehreren Fingern und auch eine Mitbeteiligung des Daumens
IV				

WEITERE EINTEILUNGSSCHEMATA

STADIUM	LEDDERHOSE (1897)	DAHMEN und KERCKHOFF (1966) n. MEYERDING u. EINARSSON in Anl. an JAMES und TOUBIANA	RUKAVINA (1972)
0		Indurationen oder Knotenbildungen in der Palmaraponeuro- se ohne Beugekontrak- tur eines Fingers	
I	Verdickung und Verhärtung der Hohlhandfaszie	Induration oder Kno- tenbildung in der Palmaraponeurose mit leichter Beugekon- traktur an nur einem Finger	Volle Streckung bei knötchenför- miger Verhärtung
II	Knötchenbildung in der Faszie	Beugekontraktur an mindestens zwei Fin- gern, jedoch 90 Grad nicht überschreitend	Streckverlust bis zu 3 cm
III	Beugekontraktur der Finger im Metacarpophalangealgelenk	Beugekontraktur an mindestens zwei Fin- gern, an einem Fin- ger 60 Grad über- schreitend	Streckverlust zwi- schen 3 und 6 cm
IV		Mehr oder weniger starke Beugekontrak- tur an allen Fin- gern einer Hand	Streckverlust über 6 cm

Anmerkung: Das Prinzip der Einteilung nach RUKAVINA beruht darauf, daß unter Streckung des Handgelenkes bis 180 Grad und maximaler Streckung der Finger der Abstand zwischen Fingerkruppe (Nagelfurche) und distaler Hohlhandfalte in cm gemessen wird (183).



Beginnende Dupuytren'sche Kontraktur (Stadium I) mit mehreren Knotenbildungen, Verhärtung und Verdickung der longitudinalen Fasern über dem 4. Mittelhandstrahl und Einziehungen der Haut im Bereich der distalen Hohlhandquerfalte. Noch keine wesentliche Fingerkontraktur oder Funktionsbehinderung der Hand. (Zeichnung nach Originalphotographie)



Zunehmende Veränderungen in der Hohlhand mit beginnender Beugekontraktur im Grundgelenk des 4. Fingers (Stadium II). (Zeichnung nach Originalphotographie)



Zunehmende Beugekontraktur in den Grundgelenken des 4. und 5. Fingers. Beginnende Beugekontraktur des proximalen Interphalangealgelenkes des 4. Fingers (Stadium III).
(Zeichnung nach Originalphotographie)



Stadium IV der Dupuytren'schen Kontraktur: Ausgedehnter Befall der Hohlhand, erhebliche Beugekontraktur in den Fingergrundgelenken 4 u. 5 sowie den proximalen Interphalangealgelenken. Hyperextensionskontraktur des distalen Interphalangealgelenkes 4
(Zeichnung nach Originalphotographie)

DIFFERENTIALDIAGNOSE

Die Diagnose der Dupuytren'schen Kontraktur, die üblicherweise aufgrund des klinischen Bildes gestellt wird, bereitet in der Regel keine Schwierigkeiten.

Dennoch müssen einige differentialdiagnostische Erwägungen angestellt werden:

MILLES (1965) weist auf die Verwechslungsmöglichkeit beim Vorliegen eines isolierten Seitenstranges an einem Finger mit einem Neurom bzw. Neurofibrom hin.

Narbenkontrakturen nach Verletzungen oder eitrigen Entzündungen sowie die Volkmann'sche ischämische Kontraktur ließen sich, so MILLES, leicht von der Dupuytren'schen Kontraktur unterscheiden.

Eine Verwechslungsmöglichkeit böte auch die kongenitale Beuge-deformation, die besonders bei Frauen am 3., 4. oder 5. Finger auftreten könne. Bei dieser Deformation fehle jedoch der Kontrakturstrang. Die Grundgelenke der betroffenen Finger befänden sich in der Regel in Hyperextensionsstellung und nur das proximale und distale Interphalangealgelenk seien in Beugekontraktur (146).

REICHMANN und v. BUCH (1968) verweisen darauf, daß differentialdiagnostisch neuro-myogene entzündliche und posttraumatische Kontrakturen sowie solche Veränderungen von der Dupuytren'schen Kontraktur abzugrenzen seien, wie sie als Begleiterscheinungen von Durchblutungsstörungen aus dem Formenkreis der Angio- bzw. Angioloorganopathien an der Hand entstehen könnten. Die Kamptodaktylie, die fast immer auf das Mittelgelenk des 5. Fingers beschränkt bliebe, sei infolge des Fehlens von Strangbildung leicht von der Dupuytren'schen Kontraktur zu unterscheiden.

Die Autoren erwähnen auch, sie hätten die Dupuytren'sche Kontraktur einmal mit einer unspezifischen Synovitis vergesellschaftet gesehen und einmal habe eine cervicale Muskeldystrophie vom Typ Duchenne-Aran ein der Dupuytren'schen Erkrankung sehr ähnliches Krankheitsbild geboten (173).

VOGT und HOCHSCHAU (1980) führen in einer Tabelle folgende differentialdiagnostische Erwägungen an (225):

- Kamptodaktylie
- die Volkmannsche ischämische Kontraktur
- kongenitale Beugekontrakturen der Finger im Rahmen einer Arthrogryposis multiplex congenita
- Fingerkontrakturen nach Infektionen der Gelenke, nach Verbrennungen, nach Verletzung durch Narbenzug und nach Tendovaginitiden
- Zustand nach Ulnarislähmung
- Polyarthritiden, insbesondere bei Arthritis psoriatica
- die chronische Dermatitis der Glasbläser
- der Schreibkrampf
- die von HELLNER (1933) (n. ELLMER 1960) beschriebene Kontraktur bei Melkern.

STATISTISCHE ANGABEN ZUM KRANKHEITSBILD

Die Häufigkeit der Dupuytrenschen Kontraktur in der Normalbevölkerung ist, so ZACHARIAE (1967), schwer festzustellen, weil viele Patienten sich nie einer Behandlung unterziehen (241). In der Literatur schwanken die Angaben über die allgemeine Häufigkeit von 1,7 % bei SCHNITZLER (1935) bis zu 13,6 % bei GORDON (1954) (68, 193).

Es scheint auch erwiesen zu sein, daß beim Auftreten der Dupuytrenschen Erkrankung bestimmte Rassenunterschiede bestehen; so bleibt die Krankheit auf Menschen nordeuropäischer Abstammung beschränkt; bei Chinesen und Negern kommt sie nicht vor (19).

Aus der Weltliteratur wird ersichtlich, daß alle Autoren ein häufigeres Vorkommen der Dupuytrenschen Kontraktur bei dem männlichen Geschlecht beobachteten. Die Zahlenangaben über die Geschlechtsdisposition schwanken jedoch bei den einzelnen Autoren erheblich, wie aus der Tabelle ersichtlich ist:

Zur Geschlechtsdisposition:

AUTOR		♂	:	♀
NOBLE SMITH	(1884)	10	:	1
ANDERSON	(1897)	1,8	:	1
JANSSEN	(1902)	15	:	1
KEEN	(1906)	4,7	:	1
COSTILHES	(1918)	16	:	1
BYFORD	(1921)	11,6	:	1
KANAVEL, KOCH und MASON	(1929)	10	:	1
DAVIS	(1931)	30	:	1
DAVIS, FINESILVER	(1932)	7	:	1
GERRITZEN	(1935)	25,4	:	1
SCHNITZLER	(1935)	9	:	1
BERGEL	(1936)	3	:	1
MAURER	(1936)	2,5	:	1
MEYERDING	(1936)	7,5	:	1
REIMOLD	(1938)	12,5	:	1
LUND	(1941)	1,6	:	1
SKOOG	(1948)	9	:	1
BUNNEL	(1948)	6	:	1
BODE	(1949)	34	:	1
RUMMELHARDT	(1950)	63	:	1
ROSS, ANNAN	(1951)	6,2	:	1
JAMES und TUBIANA	(1952)	5	:	1
SCHOLZ	(1953)	1,8	:	1
GORDON	(1954)	1	:	1

AUTOR		♂		♀
CONWAY	(1954)	6	:	1
BOYES	(1954)	5	:	1
YOST, WINTERS, FETT	(1955)	2	:	1
WASSERBURGER	(1956)	3,1	:	1
WOLFE	(1956)	3,1	:	1
LAMPHIER et. al.	(1956)	6,5	:	1
LARSEN, POSCH	(1958)	4	:	1
MUMENTHALER	(1958)	7,8	:	1
SCHLEGEL	(1958)	12	:	1
LUCK	(1959)	5,4	:	1
WANG	(1960)	8	:	1
HEYSE	(1960)	7	:	1
ERLANGER	(1961)	6	:	1
EARLY	(1962)	{ 8	:	1 (unter 75 J.)
		{ 2	:	1 (über 75 J.)
HUESTON	(1963)	{ 2	:	1 (unter 40 J.)
		{ 1	:	1 (über 40 J.)
BAUMGARTL und NIEMANN	(1964)	35	:	1
MILLES	(1965)	6,5	:	1
DAHMEN und KERCKHOFF	(1966)	3,1	:	1
IN DER AU	(1968)	4,2	:	1
NIGST	(1969)	9	:	1
KIPIKASA und GREGOROVA	(1970)	{ 2	:	1 (in der Normal- bevölkerung)
		{ 11	:	1 (bei operierten Patienten)
BRÜCHLE und COTT	(1970)	9,2	:	0,8
RUKAVINA	(1972)	10	:	1
RETTIG und OEST	(1974)	3	:	1
STUHLER, STANKOVIC, KAISER	(1975)	9,3	:	0,7
BRÜCHLE	(1975)	6	:	1

AUTOR		♂	:	♀
KREBS	(1975)	11	:	1
MEISTER, WILHELM, RÖCKL	(1978)	9	:	1
MANNERFELT, GOLDBERG, v. RAVEN	(1979)	8	:	1

bis 1960 in Anlehnung an RÖCKL (181).

Die unterschiedlichen Angaben über die Geschlechtsverteilung beruhen nach Meinung von ZACHARIAE et. al. (1971) darauf, daß die meisten diesbezüglichen Untersuchungen nur operierte Patienten berücksichtigen und sich Männer wahrscheinlich öfter einer Behandlung unterziehen als Frauen. In Wirklichkeit ist aber nach ihrer Meinung die Dupuytren'sche Kontraktur bei Männern und Frauen gleich häufig (244).

Auch NIGST (1971) ist der Meinung, daß man die unterschiedlichen Zahlenangaben dahingehend bewerten müsse, daß bedeutend mehr Männer zur Operation kämen. Die Ursache dafür dürfte seiner Meinung nach darin liegen, daß es bei Frauen weniger häufig zur Flexionskontraktur kommt, wie HUESTON (1963) feststellte (162).

HUESTON und EARLY wiesen darauf hin, daß zur Beurteilung der Geschlechtsverteilung auch das Alter des Patienten zu berücksichtigen sei, da sich die Erkrankung bei Männern häufiger in jungen Jahren manifestiere, bei Frauen später beginne, aber rascher verlaufe (44, 97).

Obwohl man sich in der Literatur darüber einig ist, daß die Dupuytren'sche Kontraktur eine Erkrankung des höheren Lebensalters ist mit einem Altersgipfel zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr (KROGIUS (1922), KOHLER (1960), EARLY (1962) u.a.), werden auch einige Frühfälle in der Literatur beschrieben (43, 115, 120).

So berichtet beispielsweise GOETZER über einen 14-jährigen Jungen mit Dupuytrenscher Kontraktur einer Hand seit drei Jahren und ähnlichen Veränderungen an einem Fuß seit vier Jahren (63).

KOHLER (1960) beschreibt den Fall eines 12-jährigen Jungen und eines 18-jährigen Jungen mit einer Dupuytrenschen Kontraktur (115).

WINKLER schildert den Fall einer Dupuytrenschen Kontraktur bei einem 12-jährigen Mädchen und BUNNEL bei einem 17-jährigen Jungen (23, 238).

DAHMEN und KERCKHOFF (1966) fanden in ihrem Krankengut eine ausgesprochene Häufung von Frühfällen, wie sie zu diesem Zeitpunkt in der Literatur noch nicht beschrieben worden war: Sie berichten über ein 11-jähriges Mädchen, drei 14-jährige Mädchen, ein 15-jähriges Mädchen und ein 16-jähriges Mädchen, ein 17-jähriges Mädchen, ein 18-jähriges Mädchen, ein 19-jähriges sowie zwei 17-jährige Jungen mit einer Dupuytrenschen Kontraktur (36).

ZUR ALTERSVERTEILUNG:

AUTOR	FÄLLE	1+2	3	4	5	6	7	8	9	Dekade
SKOOG (1948)	662	21	57	114	119	166	141	41	3	
GRAUBARD (1954)	329	-	-	19	88	114	91	17	-	
SCHLEGEL (1958)	103	4	9	19	34	27	10	-	-	
LARSEN (1958)	99	1	3	8	18	40	22	7	-	
HEYSE (1960)	134	3	9	12	31	49	25	5	-	
WANG (1960)	98	1	2	8	34	34	14	5	-	
WEESE (1962)	111	1	4	1	11	39	37	16	2	
DAHMEN und KERCKHOFF (1966)	152	13	18	22	43	37	17	2	-	
BAUMGARTL (1967)	75	1	9	17	25	17	4	2	-	
TUBIANA (1968)	56	4	4	19	5	11	11	2	-	
NIGST (1971)	310	-	8	27	75	111	73	16	-	
HONNER, LAMB, JAMES (1971)	108	-	2	4	26	36	27	13	-	
STUHLER, STANKOVIC, KAISER (1975)	101	-	6	12	23	40	14	6	-	
Insgesamt:	2.338	49	131	282	532	721	486	132	5	
in % :	100	2,1	5,6	12,1	22,8	30,8	20,8	5,6	0,2	

BEFALL DER HÄNDE:

AUTOR	FÄLLE	BILATERAL	in %	UNILATERAL rechts	in %	links	in %
SKOOG (1948)	2.278	1.251	55	663	29	364	16
BECK (1949)	1.106	547	49	358	32	201	18
RUMMELHARDT (1950)	64	31	48	18	28	15	23
BOYES (1954)	154	93	60	38	25	23	15
CONWAY (1954)	79	54	68	11	14	14	18
WASSERBURGER (1956)	213	117	55	66	31	30	14
SCHLEGEL (1958)	103	59	57	26	25	18	17
LARSEN, POSCH (1958)	99	46	46	29	29	24	24
LUCK (1959)	154	94	61	42	27	18	12
WANG (1960)	98	53	54	33	34	12	12
HEYSE (1960)	150	99	66	34	23	17	11
MUMMENTHALER (1961)	88	65	74	14	16	9	10
WEESE (1962)	108	59	55	30	28	19	18
MILLES (1965)	262	214	82	31	12	17	6
HETZEL (1971)	47	29	62	13	28	5	11
BAUMGARTL (1967)	unbek.		61		28		11
BRÜCHLE, COTT (1970)	101	45	44	30	30	26	26
SZENDROI, HASZNOS, GALAMBOS (1971)	50	30	60	13	26	7	14
KREBS (1975)	315	189	60	73	23	53	17
MEISTER, WILHELM, RÖCKL (1978)	199	138	69	41	21	20	10
HOCHHEIM, SOUKUP (1981)	100	64	64	25	25	11	11
Insgesamt:	5.768	3.277	57	1.588	28	903	16

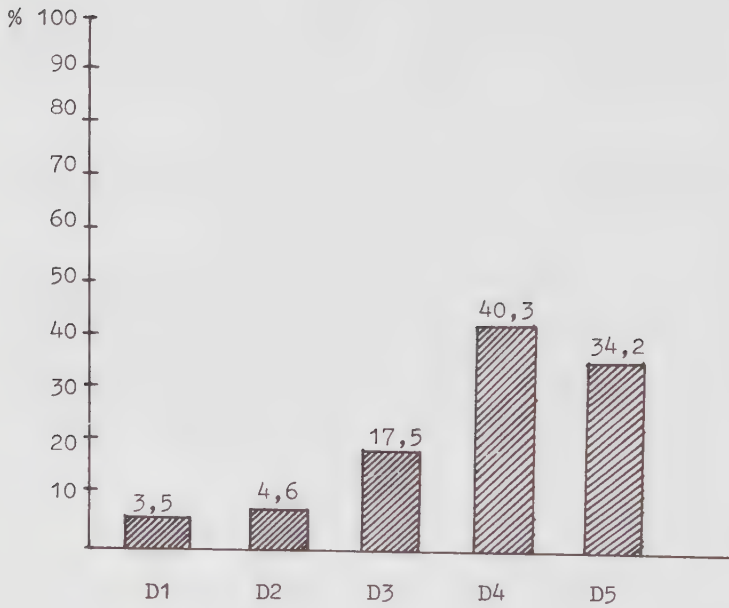
Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß der bilaterale Befall der Hände dominiert. Betrachtet man den unilateralen Befall, so stellt man fest, daß die rechte Hand wesentlich häufiger betroffen ist als die linke. Man sollte, wie SKOOG (1948) meint, darauf hinweisen, daß diese Aufteilung keine absolute Aussagekraft besitzt, da die Krankheit selten an beiden Händen zugleich beginnt. Meistens vergeht ein Intervall von einigen Jahren, bis auch die zweite Hand befallen wird. Man kann aus diesem Grund aus der Tabelle keine Aussage darüber machen, wieviele der gegenwärtig einseitig erkrankten Fälle sich in kommender Zeit zu doppelseitigen entwickeln werden, bzw. wieviele der gegenwärtig doppelseitigen Fälle früher einseitige waren (198).

MILLES (1965) berichtete bei einem entsprechend langem Beobachtungszeitraum über 85 % doppelseitige Erkrankungen. Demnach nimmt der doppelseitige Befall mit der Erkrankungsdauer deutlich zu. Andere Autoren berichten ebenfalls über gehäuftes Auftreten doppelseitiger Erkrankungen bei längerem Beobachtungszeitraum (146).

BEFALL DER EINZELNEN FINGER:

Nicht alle Finger werden mit der gleichen Häufigkeit betroffen. Laut Statistik wird der 4. Finger (Ringfinger) weitaus am häufigsten befallen. Danach kommen in der Reihenfolge zunächst der 5., dann der 3. Finger. In den meisten Statistiken folgt dann der 2. und schließlich der 1. Finger (Daumen). In manchen Statistiken ist aber auch der Daumen häufiger betroffen als der Zeigefinger.

AUTOR	ERKRANKTE FINGER	D1	D2	D3	D4	D5
SKOOG (1948)	3.400	73	123	536	1451	1217
CONWAY (1954)	149	4	10	24	59	52
HEYSE (1960)	404	11	14	52	179	148
WANG (1960)	147	12	6	21	55	53
BAUMGARTL (1964)	189	1	8	43	74	63
MILLESI (1965)	1.361	114	114	338	412	383
DAHMEN, KERCKHOFF (1966)	421	14	12	65	185	145
REICHMANN, v. BUCH (1968)	70	1	2	13	27	27
RETTIG, OEST (1974)	93	3	4	22	39	25
KREBS (1975)	764	17	34	112	337	264
STUHLER, STANKOVIC, KAISER (1975)	353	8	6	58	144	137
WEINGÄRTNER, NOACK (1978)	100	2	7	19	40	32
Insgesamt:	7.451	260	340	1.303	3.002	2.546
in % :	100	3,5	4,6	17,5	40,3	34,2

BEFALL DER FINGER:

VERÄNDERUNGEN AN ANDEREN ORGANEN

Die klinischen Untersuchungen von Patienten mit einer Dupuytrenschen Kontraktur ergaben, daß bei einem Teil der Fälle auch noch andere Veränderungen vorlagen, die unter Umständen mit dem Krankheitsprozeß in der Hohlhand in Beziehung gebracht werden könnten.

1. Kontraktur der Plantaraponeurose (Morbus Ledderhose)

Das klinische Bild des M. Ledderhose besteht im Auftreten eines oder mehrerer knötchenartiger Verdickungen an der Plantar pedis. Diese Knoten, die sich im Laufe von Monaten oder Jahren bilden, sind von harter, faseriger Beschaffenheit und variieren von Stecknadelkopfgroße bis zur Größe einer Nuß. Im allgemeinen ist die Haut über den Knoten frei beweglich, selten dagegen beziehen die Knoten die Haut mit ein. Die Verdickungen sind gewöhnlich in der Plantaraponeurose eingebettet, deren Aufgabe in der Stützung des Fußgewölbes besteht.

Der Patient klagt selten über Schmerzen, öfter dagegen über ein unangenehmes Gefühl beim Auftreten. Manchmal bemerkt der Patient die Veränderung gar nicht. Die Beschwerden werden erst dann für den Patienten unangenehmer, wenn sich die Verdickung der Plantaraponeurose soweit ausdehnt, daß sie das ganze Fußgewölbe ausfüllt und Behinderungen beim Gehen verursacht.

Eine Verkrümmung des Fußes und eine Beugekontraktur der Zehen wird von den Autoren als äußerst selten bezeichnet. Die Gründe hierfür sind in der anatomischen Beschaffenheit der Plantaraponeurose zu sehen, die im Gegensatz zur Palmaraponeurose im allgemeinen keine Fortsätze hat, die auf die Zehen reichen; falls doch solche Ausläufer vorhanden sind, sind sie nur recht schwach ausgeprägt.

Hinzu kommt, daß die Verdickungen nur an der Oberfläche der Plantaraponeurose liegen, so daß sie die sehr tief liegenden Beugemuskeln nicht in Mitleidenschaft ziehen können.

Die histologischen Merkmale ähneln denen der Dupuytrenschen Kontraktur. Auch hier treten Knötchenbildungen nur innerhalb pathologisch veränderter Faserbündel auf.

Der M. Ledderhose tritt am häufigsten in Verbindung mit der Dupuytrenschen Kontraktur auf.

AUTOR	FÄLLE MIT DK	DAVON PAT. MIT M.LEDDERHOSE	IN %
KANAVEL (1929)	29	4	13,8
BUNNEL (1944)	273	24	8,8
MEYERDING (1948)	882	24	2,7
SKOOG (1948)	43	10	23,3
BAUMGARTL (1967)	150	keine Angabe	1
RUKAVINA (1972)	80	7	8,8
RETTIG und OEST (1974)	72	2	2,8
WEINGÄRTNER und NOACK (1978)	30	4	13,3
HAUER und WILHELM (1978)	500	42	8,4
MANNERFELT, GOLDBERG, v. RAVEN (1979)	185	9	4,9

INDURATIO PENIS PLASTICA (PEYRONIE'S DISEASE)

Die Induratio penis plastica ist eine Fibromatose mit Ausgang von der die Schwellkörper umgebenden Tunica albuginea, die primär chronisch zu umschriebenen, schwielig verdickten, oft plattenartig den Corpora cavernosa aufliegenden Verhärtungen führt. Die Haut ist über den Indurationen, die selbst kaum verschieblich sind, stets gut abhebbar. Die Indurationen können platten-, ring-, spangen- oder bleistiftartig sein.

AUTOR	FÄLLE MIT DK	DAVON PAT. MIT INDURATIO PENIS PLASTICA IN %
HUESTON (1963)	227	2,7
MILLES I (1965)	263	2,4
BAUMGARTL (1967)	150	1
REICHMANN, v. BUCH (1968)	unbekannt	2,17
RETTIG, OEST (1974)	72	-
BRÜCHLE (1975)	unbekannt	2,5
HAUER, WILHELM (1978)	500	1,0
MANNERFELT, GOLDBERG, v. RAVEN (1979)	185	-

FINGERKNÖCHELPOLSTER ("KNUCKLE PADS")

GARROD (1904) beschrieb unter der Bezeichnung "knuckle pads" Verdickungen an der Streckseite des proximalen Interphalangealgelenkes, welche bei Patienten mit Dupuytren'scher Kontraktur vorkommen können (55).

MILLES I (1965) definiert sie als schmerzlose knotenförmige Verdickungen, die an der Dorsalseite der proximalen Interphalangealgelenke eines oder mehrerer Finger auftreten (146).

KOSTEK (1965) bezweifelt nicht einen Zusammenhang mit der Palmarfibromatose und bezeichnet die Polster als gewebsspezifische Teilerscheinungen einer allgemeinen Fibroplasie (116).

AUTOR	FÄLLE MIT DK	DAVON PAT. MIT KNUCKLE PADS IN %
SKOOG (1948)	unbekannt	44
HUESTON (1963)	unbekannt	75 bei Pat. mit rezidivierender DK 20 bei Pat. ohne Rezidiv
MILLES I (1965)	unbekannt	41,5
RETTIG, OEST (1974)	72	1,4
WEINGÄRTNER, NOACK (1978)	30	3,3
HAUER, WILHELM (1978)	500	12,2

THERAPIE DER DUPUYTRENSCHEN KONTRAKTUR

a) KONSERVATIVE BEHANDLUNG

Da es sich bei der operativen Behandlung der Dupuytrenschen Kontraktur um einen diffizilen Eingriff mit der Möglichkeit von Gefäß-, Nerven- oder Sehnenverletzungen handelt, weil eine eigentümliche Neigung zur Induration des Bindegewebes besteht und weil Rezidive nicht immer vermeidbar sind, wurden immer wieder Wege gesucht, der Erkrankung durch konservative Maßnahmen abzuhelpen:

1) Lokale Injektionen wurden bereits frühzeitig versucht. So injizierte man Thiosinamin, Humanol- eine sterile Lösung menschlichen Fettes -, Payer's Pepsinlösung, Kupfersulfat, Paraffin, Pankreasextrakte, Heparin, Cortison, Scheroson F, Hyaluronidase, Eigenblut, Fibrolysin u.a. All diese Methoden waren aber enttäuschend: mit ihnen ließ sich keine nennenswerte Besserung erzielen.

Lediglich Vitamin E-Gaben (DAHMEN, REIFFERSCHIED, ROSS und ANNAN u.a.) waren manchmal erfolgreich (37, 174, 182): So konnte beispielsweise DAHMEN nach langjähriger Therapie mit hohen Vitamin E-Dosen eine günstige Beeinflussung des Leidens beobachten, allerdings nur bei einer Dupuytrenschen Kontraktur im Stadium 0 bis I (37).

Durch die Vitamin E-Behandlung zeigten die kontrahierten Teile der Palmaraponeurose eine Auflockerung, ein Fortschreiten der Kontraktur konnte vermieden werden.

RICHARDS jedoch konnte bei 46 mit Vitamin E behandelten Patienten keine Besserung feststellen (178).

2) Physikalisch-physiotherapeutische Maßnahmen

In der Anfangszeit wurden oft solche Behandlungsmethoden, so vor allem Apparaturen, welche die passive Streckung der gebeugten Finger und deren Fixation in dieser Stellung anstreben, angewandt (118).

So läßt sich nach SKOOGs (1948) Meinung durch eine Streckung im frühen Stadium die Beugekontraktur verhüten (198).

MILLESI (1965) jedoch beobachtete, daß derartige Maßnahmen auch zu einer Verschlechterung des Leidens führen können (146).

SUMMER und PATRICK berichteten über Erfolge bei Kombination einer passiven Streckung mit einer Ultraschalltherapie (209).

STILES allerdings konnte bei Prüfung dieser Methode keine Besserung feststellen, sondern beobachtete in einigen Fällen sogar eine Verschlechterung der Kontraktur (203).

3) Auch Röntgen- und Radiumbestrahlungen wurden zur konservativen Behandlung der Dupuytrenschen Kontraktur herangezogen.

Über Teilerfolge dieser Therapie berichten FINCK (1953), FINNEY (1955) und OTT (1956). Auch WASSERBURGER (1956) konnte bei möglichst frühzeitiger und konsequent durchgeführter Radiumbehandlung im Stadium I eine Heilung erzielen (50, 51, 167, 229).

SKOOG (1948) beobachtete keine definitive Besserung bei 149 Patienten, die mit Röntgen- oder Radiumstrahlen behandelt worden waren. Es hatte jedoch den Anschein, als würde der Krankheitsprozeß längere Zeit hindurch aufgehalten werden. Andererseits dürfte eine Vorbestrahlung die Prognose einer späteren Operation verschlechtern, da die Haut durch die Strahlenbehandlung geschädigt wird (198).

4) Weitere Behandlungsmethoden wie Elektrotherapie, Ultraschall, Herdsanierung u.a. zeigten ebenfalls keine Erfolge.

Die Therapievorschläge für eine konservative Behandlung der Dupuytrenschen Kontraktur sind also äußerst vielfgestaltig. Unter den meisten namhaften Autoren aber herrscht Einigkeit darüber, daß keiner dieser Behandlungsversuche auf lange Sicht Erfolg verspricht.

Immer wieder wird darauf hingewiesen, daß sich der Erfolg einer konservativen Therapie nur schlecht beurteilen läßt, daß der Krankheitsverlauf nicht einheitlich und völlig unvorhersehbar ist. Zuweilen wird auch ein jahrelanger Stillstand des Leidens beobachtet. Dieser spontane Stillstand kann allzuleicht als Erfolg einer konservativen Behandlung angesehen werden. Die meisten Autoren sprechen sich daher einmütig für die operative Behandlung als einzige Maßnahme zur Beseitigung der Erkrankung aus.

VOGT und HOCHSCHAU führen in einer Tabelle folgende Möglichkeiten einer konservativen Therapie auf (225):

rtliche physikalische Maßnahmen

Bder
Massage
Schien- und Streckverbnde
Redressement

Lokale Injektionen

Fibrolysin
Heparin
Humanol
Kortikoid-Kristallsuspensionen
Kupfersulfat
Lipase-Hyaluronidase
Novocain-Hyaluronidase

Allgemeinbehandlung

Biotherapeutika-Antihomotoxika
 -Heel:
 Arnica-Heel Graphites Homaccord
 Carnithin
 Methylhydrazin
 Vitamin E

b) OPERATIVE BEHANDLUNG

Als der ideale Operationszeitpunkt wird von den meisten Autoren die beginnende Strangkontraktur eines Fingers oder die zunehmende Ausdehnung des Krankheitsprozesses in der Hohlhand angesehen.

Verständlicherweise konnten mit Einführung des aseptischen Operationsvorgehens immer bessere Erfolge auf breiter Basis erzielt werden. Im Laufe der Zeit wurde eine Vielzahl von Operationsmethoden ausgearbeitet. Grundsätzlich lassen sich drei verschiedene Methoden unterscheiden, die immer wieder im Brennpunkt der Diskussion stehen:

- 1) Die Fasciotomie
- 2) die begrenzte Excision
- 3) die Fasciektomie
 - a) die partielle Fasciektomie
 - b) die komplette Fasciektomie.



Fasciotomie
begrenzte Excision



partielle Fasciektomie



komplette Fasciektomie

Zu 1) die Fasciotomie - eine einfache Durchtrennung des Kontrakturstranges - kann geschlossen subkutan oder offen durchgeführt werden. Das Kontrakturgewebe bleibt dabei in situ. Bei der subkutanen Operationsmethode werden die Kontrakturstränge mit Hilfe eines Tenotoms durchtrennt. Bereits von COOPER (1822) und DUPUYTREN (1831) empfohlen, hat diese Methode wegen der schlechten Spätergebnisse heute nur noch wenige Befürworter (LUCK (1959), CONWAY (1954), KELLY und CLIFFORD (1959)) (28, 29, 40, 111, 132).

MILLESI (1965) weist darauf hin, daß mit dieser Methode momentan ein gutes funktionelles Resultat zu erzielen ist, doch besteht, wie er meint, die Gefahr, daß sich die durchtrennten Strangenden wieder vereinigen und somit eine neuerliche Kontraktur hervorrufen. Seine Langzeituntersuchungen zeigten nämlich, daß drei bis fünf Jahre postoperativ wieder derselbe oder ein schlechterer Zustand vorlag als präoperativ (146).

REICHMANN und v. BUCH (1968) weisen auf die Gefahr hin, daß bei dieser Methode Nerven und Gefäße leicht verletzt werden könnten (173).

Nach TUBIANAs (1966) Meinung ist die Fasciotomie nur bei alten oder komplikationsgefährdeten Patienten indiziert. Eine schlechte Vaskularisation, eine rigide Haut oder ein reduzierter Allgemeinzustand sind für ihn die hauptsächlichen Gründe, diese Methode auszuführen. Aber auch unter günstigen anatomischen Bedingungen, wenn entweder die Stränge der Palmaraponeurose deutlich hervortreten und gut abgrenzbar sind oder die Reaktion sich nur auf die Metakarpalgelenke beschränkt, erscheint seiner Meinung nach eine einfache Durchtrennung der Stränge angezeigt (220).

Nach SCHINK (1962) kann die Dizision bei einer Kontraktur IV. Grades zur Vorbereitung für eine spätere Aponeurektomie in Betracht gezogen werden. Nach der Durchtrennung legt SCHINK eine Fingerstreckschiene mit dorsalem Gummizug an (187).

SKOOG (1948) weist darauf hin, daß bei der subkutanen Dizision eine sorgfältige und langwierige Nachbehandlung erforderlich ist, da es andernfalls zu einer erneuten Retraktur kommen kann. Da eine längere Schienung erfolgt, besteht, wie SKOOG sagt, die Gefahr einer Strecksteife. Die offene Operationsmethode bringt den Vorteil, daß sie einen besseren Überblick über das Operationsfeld gewährleistet. Der offene Eingriff birgt jedoch nach SKOOG den Nachteil in sich, daß umfangreiche Narbenbildung, Nekrotisierung der Hautlappen, Verwachsungen, Infektionen, Versteifungen der Finger und durch Narben hervorgerufene Kontrakturen auftreten können (198).

Zu 2)

Die begrenzte Excision beschränkt sich auf die Entfernung des jeweiligen Kontrakturstranges oder Knotens.

Die Befürworter dieser Methode weisen darauf hin, daß der Eingriff schonender, die Komplikationen seltener und die Wiederherstellung der Gebrauchsfunktion der Hand in kürzerer Zeit zu erreichen seien.

So sprechen sich HAMELIN (1951, 1962), CONWAY (1954), HEYSE (1960), HUESTON (1963, 1964), PIEPER (1965) und ZACHARIAE (1969) für diese Operationsmethode aus, insbesondere in Kombination mit der Z-Plastik (28, 80, 88, 92, 93, 170, 242):

ZACHARIAE (1969), der 520 wegen einer Dupuytrenschen Kontraktur operierte Patienten beobachtete, kam zu dem Schluß, daß eine Dupuytrensche Kontraktur mit einer begrenzten Excision behandelt werden sollte, wobei die Operationstechnik auf den einzelnen Patienten abgestimmt sein sollte. Er schlägt vor, daß sich radikale Excision des erkrankten Gewebes in begrenztem Ausmaß und behutsame Behandlung des Gewebes die Balance halten sollten, damit Rezidive bzw. postoperative Komplikationen

wie Fibrose und Dystrophie vermieden werden.

HAMELIN sieht neben der medizinischen auch noch eine wichtige soziale Erleichterung, da die Patienten durch den wesentlich kürzeren Heilungsablauf wieder eher ihrem Beruf nachgehen können.

HUESTON bevorzugt die begrenzte Excision, weil sie im Gegensatz zur radikalen Aponeurektomie einen relativ einfachen operativen Eingriff darstellt. Außerdem gewährleistet diese Operationsmethode einen glatteren und schnelleren Heilungsablauf bzw. eine schnellere Rückkehr zur vollen Funktionsfähigkeit der Hand. Unabhängig von dem Ausmaß der Excision hält er die Anlage zur Dupuytrenschen Diathese für den ursächlichen Faktor des Wiederauftretens einer Kontraktur. Daher ist für ihn die begrenzte Excision die Methode der Wahl bei einer operativen Korrektur der Dupuytrenschen Erkrankung.

MILLES (1965) weist demgegenüber darauf hin, daß bei der Auswertung seines im deutschsprachigen Raum wohl größten Krankengutes die ungünstigen Spätergebnisse nach begrenzter Excision mit 22 % wesentlich höher lagen als die nach vollständiger Entfernung der Palmaraponeurose mit 2 %. Außerdem verlief die Verschlechterung des Befundes nach Fasciektomie wesentlich langsamer als nach begrenzter Excision; diese zeigt zwar momentan bessere Ergebnisse, dann aber tritt rasch eine Verschlechterung ein (146).

Zu 3)

Die Auswertung der Spätergebnisse an einem größeren Krankengut spricht eindeutig für die Fasciektomie.

So sehen viele namhafte Handchirurgen wie MILLES (1965), GELDMACHER (1963, 1968, 1972), BUCK-GRAMCKO (1969), GÖB (1968), REICHMANN (1968), BAUMGARTL (1964), SCHINK (1962) und WANG (1960) und andere Autoren diese Technik als Methode der Wahl an (3, 18, 58, 62, 146, 173, 187, 227).

Man versteht darunter die Entfernung der Palmaraponeurose, wobei neben dem erkrankten Gewebe auch gesunde Anteile der Aponeurose entfernt werden.

Das kann in der gesamten Hohlhand geschehen (komplette Fasciektomie) oder nur in einem umschriebenen Teil (partielle Fasciektomie).

Zu a) Die partielle Fasciektomie:

"Besteht eine starke funktionsbehindernde Strangkontraktur eines oder zweier Finger, so steht die Funktionsverbesserung des Greifvermögens im Vordergrund. Dies läßt sich nur erreichen durch eine übersichtliche Freilegung des Kontraktranges von der Handwurzel bis zu seinen Ansätzen im Bereich der Finger. Nur so lassen sich alle Anteile des Kontraktranges unter sicherer Schonung der Gefäßnervenbündel und Beugesehnen entfernen und eventuell notwendige zusätzliche gelenkmobilisierende Eingriffe durchführen. Erfüllbar sind diese Forderungen nur bei Anwendung einer totalen Z-Plastik. Diese ist also indiziert, wenn die Wiederherstellung der durch starke Strangkontrakturen behinderten Greiffunktion im Vordergrund steht. Allerdings läßt sich in der Hohlhand auch von einer großen Z-Plastik aus nicht alles Bindegewebe entfernen, Rezidive werden häufiger sein" (58).

Zu b)"Die komplette Fasciektomie wird bevorzugt, wenn durch freie Beweglichkeit der proximalen Interphalangealgelenke und nur geringe Kontraktur der Metacarpophalangealgelenke unter 20° noch keine wesentliche Beeinträchtigung der Greiffunktion besteht, eine breitflächige Hohlhandinduration vorliegt oder die Verhütung eines Rezidivs oder eines weiteren Fortschreitens der Erkrankung durch möglichst ausgedehnte Entfernung des Hohlhandbindegewebes angestrebt wird.

Sie ist nur durchführbar, wenn die Hohlhand breit freigelegt wird. Der Schnittführung ist in diesen Fällen besondere Aufmerksamkeit zu schenken, um postoperative Wundheilungsstörungen oder Wundrandnekrosen zu vermeiden.

Seit den Feststellungen von CONWAY und STARK (1954) über die Durchblutung der Hohlhandhaut setzt sich die von MILLESI 1961 angegebene Y-förmige Schnittführung mehr und mehr durch" (58).

SCHNITTFÜHRUNGEN

Als Standardmethoden haben sich die totale Z-Plastik nach ISELIN (1965) zur begrenzten Excision oder partiellen Fasciektomie und die Y-förmige breite Eröffnung der Hohlhand nach MILLESI (1961) zur kompletten Fasciektomie bewährt (104, 149). Incisionen, die der Thenar- oder Hypothenarbegrenzung entlanglaufen oder in der distalen Hohlhandquerfalte liegen, gefährden die Durchblutung der Wundränder und können Nekrosen provozieren (58).



Abb. 11 Mögliche Schnittführungen bei der operativen Behandlung einer Dupuytrenschen Kontraktur (58)

DIE Z-PLASTIK

Die Technik der Z-Plastik, so wie sie heute von ISELIN (1951) und MC GREGOR (1967) ausgeführt wird, geht von der Längenveränderung beim Z-Schnitt nach der Lappentransposition aus (102, 135); dadurch wird die Längsachse des Einschnitts in eine quere Achse transportiert. Zeichnerisch und rechnerisch wird dabei die Länge der Querachse zur Längsachse. Das bedeutet, daß die in Längsrichtung verkürzte Haut von Hand und Finger nach der Lappentransposition tatsächlich um 75 % verlängert werden kann. Allerdings muß genug Material vorhanden sein, denn die Verlängerung in Längsrichtung geschieht auf Kosten der Haut in Querrichtung. Diese Verkürzung kann Einschnürungen und Defekte im queren Bereich hervorrufen. Die Verlängerung durch Lappenschnitt ist primär abhängig von der Länge der Querachse und vom Z-Winkel, der 60° nicht übersteigen sollte. Wählt man ihn zu klein, werden die Lappen zu schmal; wird der Einschnittswinkel zu groß gewählt, tritt praktisch keine Verlängerung ein.

Während man an den Fingern an die gegebenen Verhältnisse des Fingerumfanges und der Narbenbildung gebunden ist, kann man an der Hand die quere Achse größer wählen, je nachdem, wie ausgedehnt die Narbenplatte an der Hohlhand ist.

Ziel der Anlegung einer Z-Plastik ist es, krankes Gewebe mittels einer Aponeurektomie herauszuschneiden und den Defekt mit einer Verschiebeplastik zu decken. Durch das Anlegen von schrägen Einschnitten von einem Längsschnitt aus kann man die Lappenverschiebung so gestalten, daß nach der Verschiebung die Wundränder teils in den Fingerfalten und teils schräg über die Phalangen verlaufen. Die Vorbestimmung des Z-Schnittes erfolgt durch eine Tuschezeichnung auf der Haut von Finger und Hohlhand. Es wird dabei erst eine Längsincision in Richtung der Beugesehne eingezeichnet. Nun legt man in die Beugefalten entsprechende querverlaufende Linien, die sich bis zum Übergang der dorsalen zur volaren Haut ausdehnen. Von je einem seitlichen Begrenzungspunkt der Querfalte überträgt man den Radius bis zum gegenüberliegenden Begrenzungspunkt, sowie proximal und distal auf die Längsincisionslinie.

Jede Querfalte bekommt somit ihre Z-Begrenzung, die dann soweit auf die Hohlhand fortgesetzt wird, wie die Narbe bzw. Fascienkontraktur reicht. Die Einzeichnung der Lappenbegrenzung wird dann von den seitlichen Begrenzungspunkten der Querfalten schräg zu den Zirkelpunkten der Mittellinie durchgeführt. Bevor man diese schrägen Einschnitte durchführt, legt man in die Längslinie einen geraden durchgehenden Schnitt, der etwas in das gesunde Gewebe hineinreicht.

Die Z-Schnittführung kann als einzelne Z oder als fortlaufende Schnittführung erfolgen, je nachdem, ob es sich um einen einzelnen Knoten oder um ausgedehnte Stränge handelt. Bei der Anlegung der Schnittführung am Finger ist die Lappengestaltung so zu wählen, daß nach der Lappenverschiebung deren Begrenzung in den Querfalten liegt. Die Fortsetzung der Schnittführung in der Hohlhand sollte ebenfalls deren Falten berücksichtigen. Man muß deshalb die Lappen größer machen und versuchen, einen entsprechenden Übergang vom Finger zur Hohlhand zu finden. Bei Hand- und Fingerkontrakturen ist die Schnittführung von der vorgegebenen Form der Kontraktur abhängig (62).

Schema der Z-Plastik:



a) Schnittführung an der kontrahierten Hand



b) Lappentransposition



Totale Z-Plastik zur begrenzten Excision oder partiellen Fasciektomie. Die Hilfs-schnitte liegen in einem Winkel von 60° zur Längsincision. Sie enden immer in Höhe der Gelenkfalten



Die Hautzipfel werden sorgsam zurückpräpariert unter Schonung einstrahlender Gefäße. Die begrenzte Excision des Kontrakturstranges ist bei guter Übersicht unter Schonung der Gefäßnervenbündel möglich

Abb. 13 Totale Z-Plastik (58)



Nach Austauschen der Hautzipfel liegen die querverlaufenden Narben in den Beuge-
falten und verhindern so eine spätere Narbenkontraktur. Durch die Winkelstellung der Hilfs-
schnitte von 60° wird gleichzeitig eine Verlängerung der Haut erreicht, so daß der Finger ohne
Spannung der Weichteile gestreckt werden kann

Abb. 14 Totale Z-Plastik (58)

Die Y-förmige Schnittführung nach MILLESI

Der Vorteil dieser Schnittführung besteht in einem sehr guten Überblick über das Operationsfeld, erlaubt ein gewebsschonendes Operieren und bietet gute Möglichkeiten zur Blutstillung. Um Hauternährungsstörungen zu vermeiden, muß sorgfältig darauf geachtet werden, die zur Haut ziehenden Gefäße zu schonen. Die Zeit der postoperativen Behandlung ist bei dieser Operationsmethode nicht länger als bei den begrenzteren Operationen. MILLESI warnt davor, die komplette Fasciektomie um jeden Preis erzwingen zu wollen, denn diese Technik kann dann nicht mehr angewandt werden, wenn die Kontraktur ein gewisses Maß überschritten hat. In solchen Fällen wäre diese Methode kontraindiziert. Man versucht es dann eher mit einer partiellen Fasciektomie, wobei man einen Längsschnitt anlegt und den Vorteil hat, die Haut durch Z-Plastiken verlängern zu können (146).





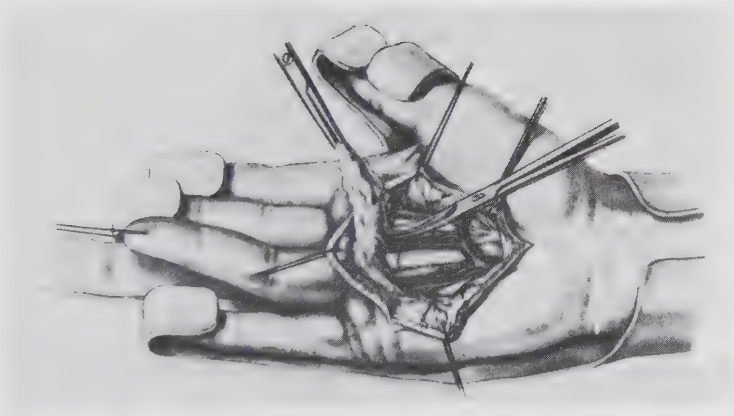
Breite Eröffnung der Hohlhand zur kompletten Fasciektomie. Die Y-förmige Schnittführung gewährleistet die bestmögliche Erhaltung der Hautdurchblutung

Abb. 15 Komplette Fasciektomie (58)



Die Hautlappen werden sorgfältig, mit dem Skalpell, mehr drückend als schneidend, abpräpariert. Die aus der Tiefe aufsteigenden, in die Lappenbasis einstrahlenden Gefäße müssen möglichst geschont werden. Ein Haltefaden am kontrahierten Finger erleichtert die Arbeit. Eine Bleihand zur Fixierung der Finger ersetzt einen Assistenten

Abb. 16 Komplette Fasciektomie (58)



Nach Durchtrennung des Aponeurosenstriches unter sorgfältiger Schonung des R. the-
naris n. mediani wird die Palmaraponeurose unter Mitnahme der vertikalen Septen in distaler
Richtung extirpiert. Die Gefäß-Nervenbündel dienen dabei stets als Leitachse

Abb. 17 Komplette Fasciektomie (58)



Atraumatische Hautnaht nach sorgfältiger Blutstillung. Das Einlegen einer
Rebov-Saugung für 24 - 36 Std schützt vor postoperativer Hämatombildung

Weitere Schnittführungen:

SKOOG (1967) entfernt die Fasern der Aponeurose vollständig und läßt nur die Septa und Querfasern stehen. Pathologische Veränderungen an den Querfasern im Sinne einer Dupuytren'schen Kontraktur konnte er bei keinem seiner 300 Patienten feststellen. SKOOG konnte mit dem Belassen der Querfasern und Septen eine bessere Wundheilung erzielen und postoperative Schwellungen vermeiden. Auch ein günstigeres funktionelles Ergebnis wurde damit erreicht. Er entwickelte in Anlehnung an MC INDOE in den letzten Jahren eine eigene Modifikation der Schnittführung. Er zieht in der distalen Beugefalte der Hohlhand einen Querschnitt und legt dann über dem Hauptkontrakturstrang einen Längsschnitt an. Es entsteht somit ein T-Schnitt. Kontrakturstränge, die zu den Fingerbasen ziehen, legt er mit kleinen, nach distalverlaufenden Längsschnitten frei und wandelt diese je nach Bedarf in Z-Plastiken um. Verlaufen Kontrakturstränge bis zu den einzelnen Fingergliedern, werden diese ebenfalls durch Längsincisionen freigelegt. Die Längsschnitte an den Fingern werden grundsätzlich in Z-Plastiken aufgelöst (200).



SCHINK (1962) berichtet von einer früher oft angewandten Operationstechnik, bei der eine mediane Längsincision über der Beugeseite des betroffenen Fingers bis zur Handwurzel angelegt wurde. Da aber eine längsverlaufende Narbe der Haut keinen genügenden Spielraum gibt und Retraktionstendenzen Vorschub leistet, zeigte sich nach Jahren oder Monaten eine Narbenkontraktur (187).



VERDAN legt einen wellenförmigen Schnitt, welcher nach Aufklappen der Hautlappen einen bequemen und übersichtlichen Zugang zum erkrankten Teil der Palmaraponeurose bietet. Der Hautschnitt kann je nach Bedarf in peripherer Richtung mediolateral bis zum Endgelenk erweitert werden. Von großem Vorteil ist der geschwungene Narbenverlauf, da er später die Funktion des Fingers nicht beeinträchtigt (223).



Bei der Schnittführung nach JAMES (1952), die von SCHINK ebenfalls für seine Operationen ausgewählt wurde, wird der erste Hautschnitt dicht parallel zur distalen queren Hohlhandfalte gelegt. Bei stärkerer Einbiegung eines Fingers muß jetzt bereits die quere Durchtrennung der Kontrakturstränge erfolgen. Die Haut wird jetzt an den Wundrändern von der Aponeurose abgetrennt, damit die Haltefäden angelegt werden können, die im Gegensatz zu Pinzetten (Quetschung!) eine bessere Wundheilung garantieren. Die Haut wird jetzt mit Skalpells oder Schere bis zur Handwurzel abpräpariert. Der zweite Hautschnitt erfolgt entlang der Daumenfurche, so daß sich die breite Hautbrücke zwischen den Incisionen mit Langenbeck-Haken anheben läßt (106).



Die Aponeurose wird vorsichtig bis zum erkrankten Finger hin freipräpariert. Größte Aufmerksamkeit gilt den Nerven und Gefäßen in diesem Bereich. Die Aponeurose ist jetzt nur noch zum erkrankten Finger hin gestielt. Diesen hält man so weit wie möglich gestreckt und legt die Beugeseite mit einem an der ulnaren Fingerseite durchgeführten Längsschnitt frei. Bei Bedarf kann man den Hautschnitt noch bogenförmig in Richtung auf die Grundgliedbeugefurche fortsetzen.

BUNNEL (1948) legt zur Entfernung der Hohlhandaponeurose einen L-förmigen Schnitt in der Linea mensalis vom 3. bis 5. Finger an, wo er abbiegt und entlang des radialen Randes des Kleinfingerballens bis in die Höhe des Handgelenkes zieht (21).



Das Ziel der Aponeurektomie nach MC INDOE (1958) besteht in der totalen Entfernung der Palmaraponeurose im Hohlhandbereich (136).

Zurückbleibende Fascienanteile führen zu Rezidiven. Bei seiner Operationstechnik wird die Haut in der distalen Hohlhandfalte durchtrennt. Es folgt eine flächenhafte Trennung von Haut und Palmaraponeurose zuerst nach proximal, dann nach distal. Bei den Stadien I und II gelingt die Trennung ohne Schwierigkeiten, im Stadium III, besonders aber im Stadium IV



bereitet das Abheben der dünnen und atrophischen Haut einige Schwierigkeiten. Um die Hautränder vor mechanischen Läsionen zu bewahren, werden die Präparate nicht mit Pinzetten gefaßt, sondern mit Vierzinkerhäkchen hochgehalten. Ist die Haut in ausreichendem Maße von der Aponeurose getrennt, wird im folgenden die Palmaraponeurose ihrerseits von den darunterliegenden Gebilden gelöst.

Während die Palmaraponeurose so in Richtung auf ihren Ursprung gelöst wird, hebt man den Aponeuroserand mit einem Einzinkerhaken an, um bei der Präparation Durchtrennungen von Fingernerven und oberflächlichen Gefäßbögen zu vermeiden. Ebenfalls muß die quere Durchtrennung des proximalen Palmaraponeurosenstieles in Höhe seines Ursprungs mit größter Sorgfalt durchgeführt werden, da hier die unmittelbar darunterliegenden Gefäß- und Nervenstämme stark gefährdet sind. Es folgt die Lösung der Palmaraponeurose von den darunterliegenden Gebilden. Mit einer Kocherklemme wird der proximal durchtrennte Aponeurosenstiel nach distal gezogen. Dadurch spannen sich die zur Unterlage ziehenden Aponeurosenfasern an und lassen sich leicht durchtrennen. Die in die Tiefe der Hohlhand ziehenden 8 Septen werden mitentfernt. Die Gleitgewebe um die Beugesehnen und um die Nerven und die Gefäße lassen sich in der Hohlhandmitte von Septen und Palmaraponeurose gut isolieren. Schwieriger wird die Präparation in Höhe der Fingergrundgelenke, weil an diesen Stellen die in der Hohlhand unter der Aponeurose liegenden Nerven und Gefäße die Palmaraponeurose kreuzen und weiter distal außerhalb der Aponeurose verlaufen. Bei Fingern ohne Kontraktur wird die Palmaraponeurose in Höhe der Mittelgelenke durchtrennt, bei Fingern mit Kontraktur muß die Palmaraponeurose in der Regel bis in die Mitte der Mittelglieder isoliert werden und wird dann an dieser Stelle durchtrennt.

Nach der Exstirpation der Aponeurose sind die Hohlhand und die Beugeseiten der Fingergrund- bzw. Fingermitteglieder II bis V von allen Fasern befreit.

Die Beweglichkeit der einzelnen Fingergelenke soll vollkommen oder nahezu vollkommen wiederhergestellt sein.

Noch vorhandene stärkere Kontrakturen der Fingermitteglieder zeigen an, daß Teile von geschrumpften Geweben noch nicht restlos entfernt sind. Bei Kontrakturen in den Fingermittegelenken handelt es sich meist um geschrumpfte Gewebsanteile, die aus der Gegend der Zwischenfingerfalten an beiden Seiten der Grundglieder zur Basis der Mittelglieder ziehen.

Die Exstirpation dieser verhärteten Gewebsstränge ist fast immer durch den primären queren Hohlhandschnitt möglich, Hilfsschnitte an den Seiten der Grundglieder sind nur ausnahmsweise nötig.

Die auf die Finger reichenden Fortsätze der Palmaraponeurose legt MC INDOE durch Z-förmige Incisionen frei und schließt eine Z-Plastik an (4).

POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN

Nach REILL (1973) können zwei Gruppen von postoperativen Komplikationen unterschieden werden (175):

- a) die durch eine entsprechende Operationstechnik oder anderweitige Prophylaxe vermeidbaren Komplikationen wie etwa Narbenkontrakturen, Hämatome, Wundrandnekrosen oder Infektionen;
- b) die in ihrer Pathogenese noch ungeklärten und daher oft unvermeidbaren Komplikationen wie z.B. das persistierende Ödem, Gelenkversteifungen oder die Sudecksche Dystrophie.

Zu a)

Eine unangenehme Komplikation nach Operation einer Dupuytrenschen Kontraktur ist das Hämatom, das oft in den ersten postoperativen Stunden oder nach dem Ziehen einer Redon-Saugdrainage am 2. oder 3. postoperativen Tag auftreten kann. Bei bindegewebiger Organisation des Hämatoms kann es oft zu erheblicher Bewegungseinschränkung kommen.

Die Häufigkeit, mit der das Hämatom auftritt, wird in der Literatur mit etwa 1 - 5 % angegeben (MILLES, NIGST, BUCK-GRAMCKO (18, 146, 161).

Vermieden werden kann diese Komplikation durch gewebeschonende Präparation, sorgfältige Blutstillung während der Operation, weiterhin postoperativ durch einen Kompressenverband mit oder ohne Saugdrainage und Hochlagerung der Hand (161).

Eine weitere Komplikation, die relativ oft auftritt, ist die Wundrandnekrose. In der Literatur wird die Häufigkeit mit 2 - 25 % angegeben (16, 161).

Nach BRÜCHLE und COTT (1970) beeinflussen Wundrandnekrosen das Endergebnis zwar nur selten, sie verlängern jedoch den Heilungsverlauf (16).

Abhängig ist diese Komplikation mit Sicherheit von der Art der Schnittführung, vom Typ der Dupuytrenschen Kontraktur und von der präparativen Technik.

Leichtere Formen von Wundrandnekrosen sind oft unvermeidbar, und zwar dann, wenn ausgeprägte Kontrakturstränge oder Knoten so dicht in die Haut einstrahlen, daß der Chirurg scharf abpräparieren muß: hierbei wird oft die Durchblutung so stark eingeschränkt, daß es zu Nekrosen kommt.

Ein Quetschen der Wundränder mit chirurgischen oder anatomischen Pinzetten oder eine zu tiefe Unterminierung der Wundränder ist allerdings vermeidbar. Die Schnittführung sollte so gewählt werden, daß eine ausreichende Blutversorgung in allen Lappen gewährleistet ist. Zu spitzwinklige Lappen, z.B. bei der Schnittführung nach BRUNER (siehe Abb.) oder bei Z-Plastiken sollten vermieden werden; breitbasige, kurze Hautlappen haben sich viel besser bewährt.

BRÜCHLE und COTT (1970) stellten anhand ihres Krankengutes die Häufigkeit von Wundrandnekrosen in Abhängigkeit von bestimmten Schnittführungen in einer Abbildung dar (16):

MC INDOE-JAMES



N: 70 WRN: 17 = 24,2 %

VERDAN



N: 63 WRN: 10 = 15,8 %

BRUNER



N: 30 WRN: 7 = 23,3 %

BUNNEL



N: 9 WRN: 6

Eine seltene Komplikation ist die Infektion, die nach Literaturangaben in 1 - 2 % der Fälle auftritt (175).

Die Ursache hierfür ist meist mangelnde Asepsis, wobei starke Kontrakturen mit schwer zu säubernden Hautfalten besonders gefährdet sind.

Vermeiden läßt sich das Auftreten von Infektionen durch intensive Vorbehandlung der zu operierenden Hand mit entsprechender Hautpflege.

Narbenkontrakturen sind bei den heute verwendeten Incisionen eine kaum auftretende Komplikation.

Sie kommen vor allem bei longitudinalen Schnittführungen vor, die dann nicht durch Z-Plastiken aufgebrochen werden.

Zu b)

Das persistierende postoperative Ödem ist eine gefürchtete Komplikation, deren genaue Ursache unbekannt ist.

MILLES (1965) sah es in 1,6 - 3 % seiner Fälle (146).

Bezüglich der Ätiologie läßt sich nur sagen, daß dieses Ödem bevorzugt zwischen dem 2. - 6. postoperativen Tag auftritt und gehäuft bei einem bestimmten Patiententyp vorkommt. Meist handelt es sich um Personen von adipöser Konstitution, die zu vegetativer Dystonie neigen und relativ inaktiv sind.

Die Prophylaxe dieser Komplikation ist eine konsequente Bewegungsbehandlung der Finger.

Weiterhin können Gelenkschwellungen oder Gelenkversteifungen auch an den nichtoperierten Gelenken auftreten.

Meist sind Patienten davon betroffen, die dem Formenkreis der neuro-vegetative Dystonie oder der "Reflex-Dystrophie" (HUESTON) zuzuordnen sind.

Diese Komplikationen treten auffälligerweise gerade bei den Typen des M. Dupuytren auf, die von GELDMACHER (1972) als "breitflächige Indurationsform" und von HUESTON (1963, 1964) als "explosiver Typ" bezeichnet werden (58, 92, 93).

Auch eine weitere, besonders schwere Komplikation tritt bei diesem Typ der Dupuytrenschen Erkrankung gehäuft auf:

die Sudecksche Dystrophie.

Sie kommt mit einer Häufigkeit von 1 - 3 % vor (REILL 1973). Bezüglich der Ätiologie besteht bis heute noch keine Klarheit. Diskutiert werden neurogene oder neurovaskuläre Ursachen, mechanische Irritationen oder Inaktivität als auslösende Faktoren. In der Literatur spricht man geradezu von einer "Sudeck-Persönlichkeit", ein Patiententyp also, der bevorzugt dazu neigt, an dieser Komplikation zu erkranken. Er wird meist als ängstlicher, gespannter, psychisch labiler Patient beschrieben, der oft eine große Schmerzempfindlichkeit zeigt und deshalb nach Operationen zu größerer Inaktivität neigt (175).

Nach ISELIN (1966) ist in etwa 10 % der Fälle von radikaler Excision der Palmaraponeurose mit einem Sudeck-Syndrom zu rechnen. Vor allem Patienten unter 40 Jahren und über 60 Jahren sollen, wie ISELIN meint, bevorzugt betroffen sein (103). Eine besondere Disposition besteht angeblich auch bei dem weiblichen Geschlecht. Der Beginn des Auftretens liegt nach REILL (1973) meist zwischen der 2. und 8. postoperativen Woche (175). Vor allem tritt diese Komplikation in aufsteigender Form auf, d.h. sie beginnt an der Hand, das Ellenbogengelenk wird nicht betroffen, das Schultergelenk hingegen wieder in den Prozeß miteinbezogen (127).

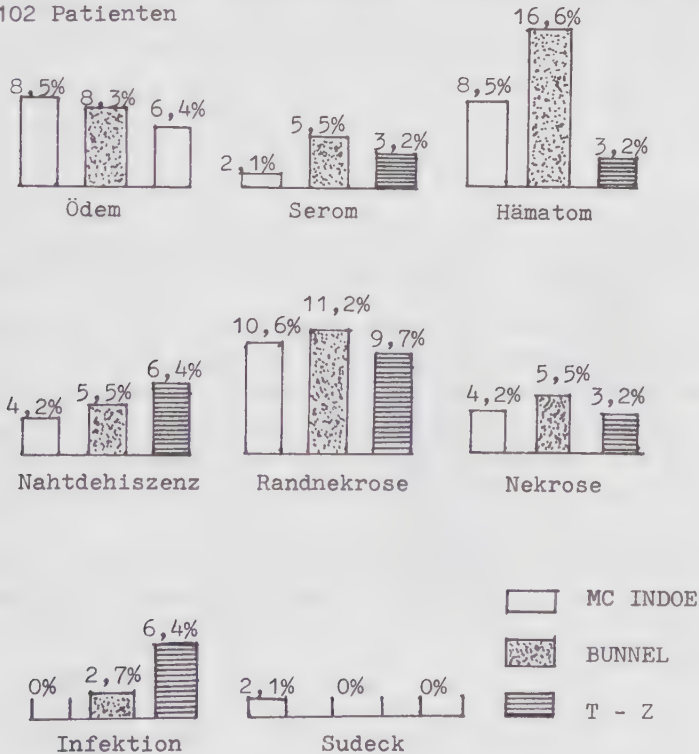
Zusammenfassend kann man sagen, daß GELDMACHER, TITZE und WILHELM übereinstimmend berichteten, daß die Komplikationsrate deutlich vermehrt war, wenn die Operationen an beiden Händen in kurzen zeitlichen Abständen vorgenommen worden waren. Als Ursache hierfür werden von den Autoren autoimmunologische Vorgänge diskutiert, die an der gesunden Hand einen Schwellungszustand verursachen (60, 215, 237).

Eine Zusammenstellung der wichtigsten postoperativen Komplikationen in Abhängigkeit von drei Schnittführungen (MC INDOE, BUNNEL, TOTALE Z-PLASTIK) bringen STUHLER, STANKOVIC und KAISER (1975):

Aus den Ergebnissen der Abbildung wird ersichtlich, daß in diesem Krankengut vor allem der L-Schnitt nach BUNNEL, durch Hämatombildung auffällt (16,6 %). Randnekrosen und Nekrosen unterscheiden sich hier bei allen Schnittführungen mit 9,7 bis 11,2 % bzw. 3,2 bis 5,5 % nur wenig.

Auffällig ist weiterhin, daß bei der totalen Z-Plastik einerseits ein erhöhtes Infektionsrisiko besteht, andererseits aber die übrigen Komplikationen relativ niedrig gehalten werden. Eine Sudecksche Dystrophie trat in diesem Patientengut ausschließlich bei der Schnittführung nach MC INDOE auf (in 2,1 %).

N = 102 Patienten



Postoperative Komplikationen in Abhängigkeit von drei Schnittführungen (206).

Unterschiedlich hohe Komplikationsraten sind auch bei der partiellen im Vergleich zur kompletten Fasciektomie zu verzeichnen, wie eine Untersuchung von BRÜCHLE und COTT (1970) zeigt (16):

	Komplette Fasciektomie		Partielle Fasciektomie	
Fallzahl	75	63 Millesi	100	69 Millesi
Hämatome	4 = 5,3 %	2 = 3,2 %	5 = 5 %	3 = 4,35 %
Wundrandnekrosen	18 = 24 %	3 = 4,8 %	24 = 24 %	3 = 4,35 %
Persist. Ödeme	1 = 1,3 %	1 = 1,6 %	-	2 = 3,0 %
Infektion	-		1 = 1 %	1 = 1,5 %

Die Autoren stellen ihre Ergebnisse denen von MILLESI gegenüber.

Auffällt, daß Hämatome bzw. Wundrandnekrosen bei partieller und kompletter Fasciektomie etwa gleich häufig auftreten.

(Zu bemerken ist auch, daß BRÜCHLE und COTT in ihrem Krankengut Wundrandnekrosen mit 24 % wesentlich häufiger sahen als MILLESI mit 4,8 % bei kompletter bzw. 4,35 % bei partieller Fasciektomie). Eine Infektion trat bei beiden Autoren nur nach partieller Fasciektomie auf.

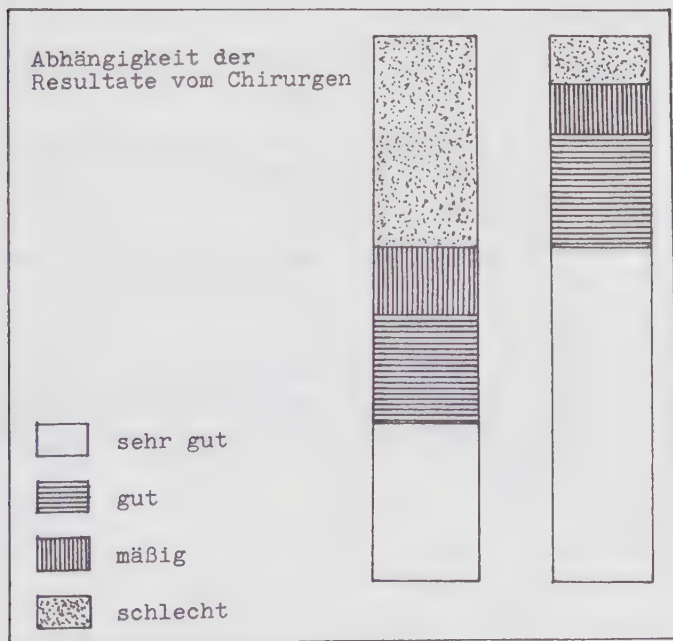
Persistierende Ödeme sahen BRÜCHLE und COTT häufiger bei kompletter Fasciektomie, MILLESI hingegen bei partieller Fasciektomie.

RESULTATE NACH OPERATIVER BEHANDLUNG

Nach Aussage verschiedener Autoren sind die Ergebnisse nach operativer Behandlung der Dupuytrenschen Kontraktur von verschiedenen Faktoren abhängig:

Mit Sicherheit sind die Resultate abhängig von der Indikationsstellung, der Operationstechnik und der Art der Nachbehandlung. Da in diese Faktoren auch die Erfahrung des Operateurs mit hinein spielt, ist das Operationsergebnis damit auch abhängig vom Chirurgen.

NIGST (1969) stellte in einer Tabelle die Abhängigkeit der Resultate vom Chirurgen dar (161):



Weiterhin ist das Resultat auch abhängig von der Größe des Eingriffes, d.h. davon, ob eine komplette oder partielle Fasciektomie durchgeführt wurde oder ob sich der Eingriff auf eine Fasciotomie beschränkte.

Bei dem Versuch einer Objektivierung dieser These treten jedoch Schwierigkeiten auf:

- Man müßte über jeweils getrennte Serien verfügen, in welchen nur partielle oder nur komplette Fasciektomien etc. durchgeführt wurden.
- Üblicherweise werden bei der Klassifizierung der Resultate vier Grade unterschieden: sehr gute, gute, mäßige und schlechte Ergebnisse.

Nicht alle Autoren aber verstehen unter "sehr guten", "guten", usw. Ergebnissen dasselbe.

HONNER, LAMB und JAMES (1971) definierten die verschiedenen Grade folgendermaßen (90):

- Sehr gut: Volle Beug- und Streckfähigkeit der Finger, volle Funktion, keine Rezidive.
- Gut: Leichte Einschränkung von Flexion oder Extension. Ein Rezidiv, falls vorhanden, ist zu gering, als daß es die normale Funktion beeinträchtigen könnte.
- Mäßig: Einschränkung von Flexion oder Extension mit Gelenksteife. Rezidiv oder Ausbreitung schränken die Funktion leicht ein.
- Schlecht: Keine Besserung der ursprünglichen Funktion oder des ursprünglichen Bewegungsspielraumes. Rezidive oder Ausbreitungen verursachen schwere Funktionsverluste.

OPERATIONSERGEBNISSE VERSCHIEDENER CHIRURGEN

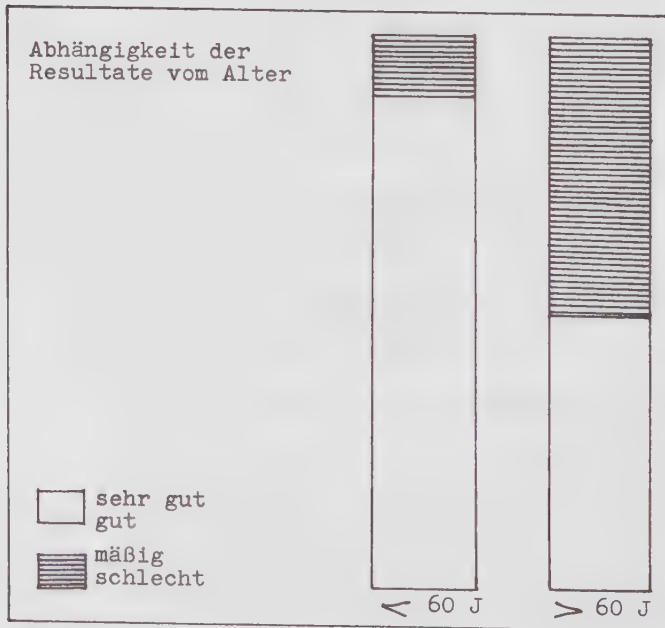
AUTOR	JAHR	HÄNDE	OPERATIONSMETHODE	ERGEBNISSE IN PROZENT			
				Sehr gut	Gut	Mäßig	Schlecht
EINARSSON	1946	62	kompl.Fasciekt.	69		11	20
SKOOG	1948	69	kompl.Fasciekt.	83	17	0	0
TUBIANA	1955	56	kompl.Fasciekt.	43	34	20	3
LARSEN und POSCH	1958	84	überwiegend kompl.Fasciekt.	60	28	6	6
LUCK	1959	206	Subkutane Fasciotomie oder Knotenexcision	79,6		14,1	6,3
HAMLIN	1962	34	Part.Fasciekt.	53	38		9
FREEHAFFER und STRONG	1963	51	Part.Fasciekt.	82	10	6	2
WECKESSER	1964	43	Kompl.Fasciekt.	35	32	28	5
HAKSTIAN	1966	73	Kompl.Fasciekt.	49	33	15	3
HONNER, LAMB und JAMES	1971	138	überwiegend kompl., einige part. Fasciekt.	31	35	25	9

In Anlehnung an HONNER, LAMB und JAMES (90).

Die Ergebnisse nach operativer Behandlung hängen stark davon ab, ob postoperative Komplikationen auftraten (NIGST (1969), HONNER et. al. (1971) u.a.). Besonders ungünstig wirken sich nach NIGST (1969) Hämatome auf die postoperativen Ergebnisse aus. Sie sollen fast immer von mäßigen bis schlechten Resultaten gefolgt sein (161).

In der Literatur wird auch behauptet, das Alter des Patienten spiele eine Rolle.

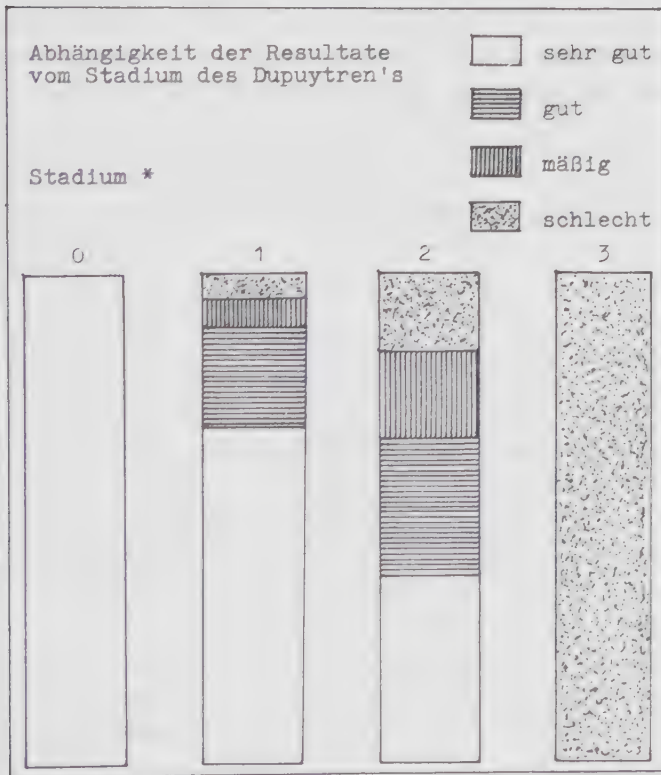
NIGST (1969) ging dieser Frage nach und stellte die Resultate von 70 Patienten, die das 50. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten, einer Gruppe von 20 Patienten gegenüber, die älter als 60 Jahre waren. Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied in der Qualität der Resultate zugunsten der jüngeren Patienten (161).



Besonders sollen auch Alkoholiker und Diabetiker zu postoperativen Komplikationen und daher zu schlechten Resultaten neigen.

Die Ergebnisse sind auch vom Grad der Veränderung abhängig, d.h. vom Stadium der Dupuytren'schen Kontraktur.

NIGST (1969) stellte die postoperativen Resultate in seinem Patientengut in Abhängigkeit vom Grad der Dupuytren'schen Kontraktur graphisch dar (161):



nach NIGST (1969)

*Anmerkung: Stadieneinteilung nach ISELIN

Auf lange Sicht sind die postoperativen Ergebnisse abhängig vom Auftreten von Rezidiven bzw. von der Ausbreitung der Erkrankung, d.h. von der Ausdehnung auf nichtoperierte und vorher nicht befallene Teile der Hand.

Nach REILL (1973), SCHARIZER (1973) u.a. neigt die diffuse knotige Form der Dupuytrenschen Erkrankung eher zur Rezidivbildung als die strangförmig ausgebildeten Formen, was zum Teil möglicherweise darauf zurückzuführen ist, daß bei der letztgenannten Form eine scharfe Ausräumung erfolgen kann. Die diffuse knotige Form ist viel weniger einer echten Radikaloperation zugänglich (175, 186).

Die Aussage, daß nach kompletter Fasciektomie nach einem definierten Beobachtungszeitraum (einige Jahre) weniger Rezidive zu beobachten sind als nach partieller Fasciektomie, wird von vielen Autoren bestätigt.

Nur zwei Beispiele seien in den folgenden Tabellen aufgeführt:

Operationsergebnisse nach MILLESI (nach SCHARIZER (186)).

	partielle Fasciektomie	komplette
Ausbreitung	21 %	17,6 %
Rezidiv	15,3 %	7,8 %

Operationsergebnisse nach BRÜCHLE und COTT (1970) bei 101 Patienten (16):

	Part. Fasciektomie 56	kompl. Fasciektomie 45
Rezidive		
1 Jahr p.op.	1	-
2 Jahre "	3	1
3 Jahre "	3	2
5 Jahre "	-	1
Gesamtzahl der Rezidive	7 = 12,5 %	4 = 8,8 %

HAMLIN (1962) und HUESTON (1963) jedoch fanden seltsamerweise eine höhere Rezidivgefahr nach radikaler Fasciektomie (82, 92).

Besonders wichtig erscheinen jedoch in diesem Zusammenhang die Langzeitnachuntersuchungen, durch die die Bedeutung des Faktors "Zeit" ersichtlich wird. So fand HAKSTIAN an den von MC INDOE operierten Patienten nach 11 Jahren bei 51 % der Fälle auch noch nach radikaler Fasciektomie ein Wiederauftreten der Erkrankung (79).

MILLES I fand im Stadium 0 nach 1-jähriger Beobachtungszeit in 19 %, nach 3- bis 5-jähriger Beobachtungszeit in 37 % und nach mehr als 6-jähriger Beobachtungszeit in 46,5 % der Fälle Aktivität (150).

MOBERG ist sogar der Ansicht, daß jeder Dupuytren-Kranke ein Rezidiv bekäme, wenn er es nur erleben würde (152).

HUESTON (1963) äußerte jedoch, daß die Masse der Rezidive in den ersten 2 Jahren postoperativ aufträte (92).

Nach SCHARIZER (1973), HAKSTIAN (1966) u.a. bedeutet das Auftreten von Kontrakturgewebe nicht immer eine erneute Operationsindikation (78, 186).

So war beispielsweise bei HAKSTIAN eine Zweitoperation nur bei 25 % der Fälle mit Wiederauftreten der Erkrankung erforderlich. Je frühzeitiger das Rezidiv bzw. die Ausbreitung jedoch auftritt, je jünger der Patient ist, umso radikaler sollte eine Zweitoperation sein, eventuell unter Einschluß von Transplantationen (186). Häufiger als bei sonst gesunden Personen kommen Rezidive bei Patienten mit zusätzlich ektopem Auftreten der Erkrankung an der Fußsohle, bei Diabetikern, Alkoholikern und Epileptikern vor (95, 217).

Zusammenfassend kann man sagen, daß der Sinn der Operation in einem Zurückversetzen der Erkrankung in das Stadium 0 mit nachfolgender Progredienz des Leidens zu sehen ist (150).

Der wesentlichste Gewinn durch die Operation ist für den Patienten immer die funktionelle Besserung (175).

KLINISCHER TEIL - EIGENES KRANKENGUT

ERGEBNISSE:

Der Studie liegt ein Krankengut von 537 Patienten zugrunde, die im Zeitraum vom 1.1.1978 bis zum 31.8.1982 in der Chirurgischen Universitätsklinik Innenstadt in München wegen einer Dupuytrenschen Kontraktur operiert worden waren. Die Nachuntersuchung erfolgte mit Hilfe der nebenstehenden Fragebögen, die von den Patienten selbst ausgefüllt wurden.

Geschlechtsverteilung und Altersverteilung

(zum Zeitpunkt der Operation)

Von den Patienten waren 88,9 % Männer, 11,1 % Frauen (457 ♂, 57 ♀; n = 514 verwertbare Fälle). Zur Altersverteilung siehe Histogramm!

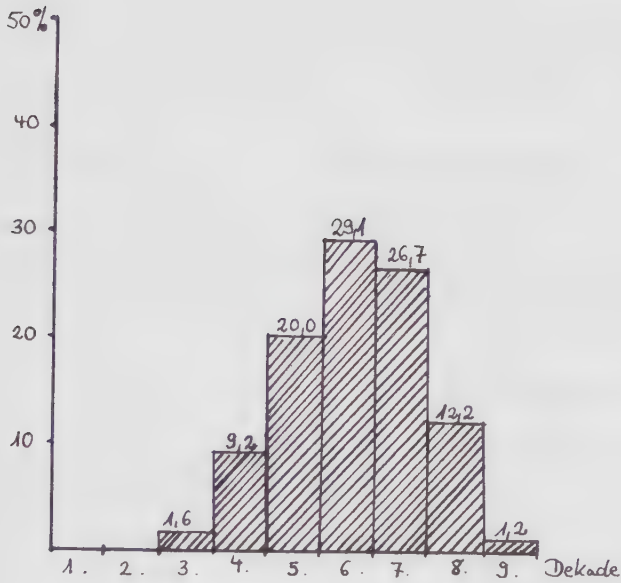
Auf ihre Erkrankung aufmerksam wurden

Durch tast- oder sichtbare Veränderungen der Hand:	92,2 %
Und/oder durch Schmerzen:	23,3 %
Durch eine zufällige Entdeckung des Hausarztes:	7,6 %
Durch eine andere Art und Weise:	0,6 %

Auf die Frage wann sie erstmals Veränderungen bemerkten, antworteten:

26,5 % :	3 - 5 Jahre	)	
23,9 % :	1 - 2 Jahre	)	
15,3 % :	5 - 10 Jahre	)	
10,0 % :	10 - 15 Jahre	)	
9,8 % :	1/2 - 1 Jahr	)	vor der Operation
9,5 % :	mehr als 15 Jahre	)	
3,4 % :	3 - 6 Monate	)	
1,9 % :	wenige Wochen	)	

(n = 528 verwertbare Fälle).



Altersverteilung von 509 Patienten mit Dupuytren'scher Kontraktur zum Zeitpunkt der Operation

Die Art dieser Veränderungen war bei

- 72,1 % ein harter Strang, der den Finger in die Hand zog.
- 25,3 % ein einzelner sichtbarer Knoten.
- 20,9 % ein einzelner tastbarer Knoten.
- 19,2 % mehrere Knoten in einer Reihe.
- 15,9 % eine Hauteinziehung.
- 14,3 % Knoten und Stränge.
- 2,2 % mehrere verstreute Knoten.

Die Haut über den Veränderungen war bei

- 51,4 % fest mit der Unterlage verbacken.
- 35,8 % zunächst frei verschieblich, dann später fest verbacken.
- 12,8 % war sie frei verschieblich.
- (n = 492 verwertbare Fälle).

Der Verlauf der Erkrankung war in

- 89,5 % der Fälle langsam aber stetig zunehmend.
- 4,4 % der Fälle ein plötzlicher Schub nach jahrelangem Stillstand.
- 3,1 % der Fälle in mehreren Schüben.
- 3,1 % der Fälle hatten einen anderen Verlauf.
- (n = 524 verwertbare Fälle).

Man sieht hier deutlich den typischen Verlauf der Erkrankung.

Der Befall der Hände (n = 530 verwertbare Fälle)

- In 56,0 % der Fälle wurden die Hände beidseitig befallen.
- In 44,0 % war der Befall nur einseitig.

Bei einseitigem Befall war in 58,8 % die rechte Hand und in
41,2 % die linke Hand betroffen.

Die ersterkrankte Hand war bei

- 51,1 % die rechte Hand.
- 42,7 % die linke Hand.
- 6,1 % beide Hände gleichzeitig.
- (n = 534 verwertbare Fälle).

Wann erkrankte die 2. Hand? (n = 500 verwertbare Fälle)

Diese Frage beantworteten 43,6 % mit: Jahre später.

Der Zeitabstand betrug 1 - 40 Jahre (im Durchschnitt 5,5 Jahre).

Frauen hatten zwischen Erkrankung der ersten und der zweiten Hand durchschnittlich einen kürzeren Zeitraum als Männer.

Bei 36,4 % erkrankte die zweite Hand gar nicht.

Bei 10,8 % erkrankte die zweite Hand gleichzeitig.

Bei 9,2 % erkrankte die zweite Hand Wochen bis Monate später.

Der Fingerbefall (n = 1.529 Finger)

Die Finger wurden mit folgender Häufigkeit befallen:

	Rechte Hand (in %)	Linke Hand (in %)	Summe re.+li.(in %)
D1	3,2	2,9	6,1
D2	2,5	2,5	4,9
D3	7,8	7,6	15,5
D4	19,8	17,7	37,5
D5	19,0	16,9	36,0

Die Reihenfolge des Befalls der Finger

Aufgrund der Häufigkeiten der von den Patienten angegebenen Nummerierungen läßt sich eine typische Reihenfolge angeben:

	Rechte Hand (in %)	Linke Hand (in %)
1.	D5 mit 37,4	D5 mit 32,2
2.	D4 mit 14,9	D4 mit 13,0
3.	D3 mit 6,0	D3 mit 5,0
4.	D2 mit 0,0	D2 mit 0,7
5.	D1 mit 1,9	D1 mit 0,6

Die Gebrauchshand (n = 530 verwertbare Fälle)

88,9 % der Befragten waren Rechtshänder.

7,2 % der Befragten waren Linkshänder.

3,9 % der Befragten waren beidhändig.

Ein Zusammenhang zwischen der Ersterkrankung einer Hand und der Beanspruchung als Gebrauchshand konnte nicht festgestellt werden.

Die berufliche Beanspruchung der Hände

40,2 % beanspruchten die Hände so gut wie gar nicht.

24,0 % beanspruchten die Hände stark.

13,0 % waren schon im Ruhestand.

10,4 % beanspruchten die Hände mäßig.

6,1 % beanspruchten die Hände kaum.

6,1 % beanspruchten die Hände sehr stark.

Die außerberufliche Beanspruchung der Hände (n = 458 verwertbare Fälle)

43,8 % beanspruchten die Hände gelegentlich.

21,0 % beanspruchten die Hände fast nie.

14,7 % beanspruchten die Hände unbekannt.

11,7 % beanspruchten die Hände stark.

8,8 % beanspruchten die Hände selten.

Wodurch erfolgte die außerberufliche Belastung der Hände?

45,8 % beschäftigten sich mit Heimwerken.

23,4 % beschäftigten sich mit Sport.

22,7 % beschäftigten sich mit Gartenarbeiten.

8,0 % musizierten.

(n = 299 verwertbare Fälle).

Die Beanspruchung der Hände insgesamt gesehen hatte keine Auswirkung auf den Grad der Erkrankung zum Zeitpunkt der Operation.

Die Anzahl der Operationen

	Rechte Hand (in %)	Linke Hand (in %)
Keine OP	34,5	40,2
Eine OP	49,5	47,1
Zwei OPs	10,6	7,6
Drei OPs	3,5	3,0
Vier OPs	1,7	1,9

Die konservative Behandlung

58 Patienten

10,8 % wurden konservativ behandelt. Von diesen 10,8 % wurden
 14 % mit Röntgenstrahlen,
 9 % mit Cortisonspritzen,
 9 % mit Ultraschall,
 7 % mit Vitamin-E-Langzeitbehandlung,
 3 % mit Radiumbestrahlungen,
 3 % mit Heparininjektionen behandelt,
 44 % wurden mit Methoden behandelt, die in der Liste nicht
 aufgeführt waren, oder sie wurden mit ihnen unbekannten
 Substanzen behandelt.

Der Erfolg dieser Behandlungsmethoden war gering, denn bei

48 % erfolgte keine Änderung des Zustandes,
 33 % eine allmähliche Verschlechterung mit zunehmender
 Streckhemmung,
 7 % eine völlige Rückbildung des Stranges,
 5 % eine weitgehende Wiederherstellung,
 5 % eine geringfügige Besserung,
 5 % ein Weicherwerden der Stränge ohne Rückbildung,
 5 % eine rasche Verschlechterung,
 5 % sonstiger Erfolg oder Mißerfolg.

Die Koinzidenz mit anderen Erkrankungen

- 18,6 % litten an Schultersteife und Nackenschmerzen.
- 17,9 % litten an Durchblutungsstörungen der Beine.
- 16,2 % litten an "Knuckle pads".
- 12,7 % litten an Rheuma.
- 9,3 % litten an Bronchialerkrankungen.
- 8,9 % litten an Morbus Ledderhose.
- 8,4 % litten an Durchblutungsstörungen in den Armen.
- 6,3 % litten an Gicht.
- 6,1 % litten an Angina Pectoris.
- 5,6 % litten an verdickten Fingerendgelenken.
- 3,4 % hatten einen Herzinfarkt hinter sich (1942 - 1981).
- 3,2 % hatten eine Induratio penis plastica.
- 2,4 % litten an Asthma.
- 2,2 % litten an Keloide.
- 1,9 % litten an Tuberkulose.
- 0,0 % litten an einer Lungenfibrose.
- 5,0 % litten an anderen Krankheiten.
- 1,5 % hatten Epilepsie.

Das sind 8 Patienten. Von diesen 8 Patienten wurde(n)

- 1 Patient mit Barbituraten
- 4 Patienten mit Hydantoinen behandelt.
- 3 Patienten wußten nicht, womit sie behandelt worden waren.

Diese Leute waren seit durchschnittlich 9,7 Jahren anfallsfrei (2 - 19 Jahre).

Sie wurden im Schnitt seit 25,5 Jahren behandelt (14 - 36 Jahre).
Es gab keine Frauen unter den Epileptikern (Erwartungswert: 0,8).

- 6,5 % hatten Diabetes.

Das sind 35 Patienten.

- 16 bekamen Sulfonylharnstoffe (Ø 2 Tabletten).
- 11 Patienten behandelten ihre Krankheit mit einer Diät.

8 Patienten mußten sich Insulin injizieren.

Frauen wurden dabei schneller insulinpflichtig als Männer.

- 15,5 % der Patienten hatten einen Leberschaden.

Zur Heredität

In der näheren Verwandtschaft war in 40,2 %, in der weiteren Verwandtschaft (Tante, Onkel, Cousin, Cousine) in 34,8 % der Fälle jemand mit einer Dupuytrenschen Erkrankung bekannt.

Diese Erkrankung hatte in

11,5 % der Vater,
 8,8 % der Bruder,
 6,5 % die Mutter,
 5,7 % der Onkel,
 2,6 % der Sohn,
 2,2 % der Großvater,
 2,0 % die Schwester,
 1,9 % der Cousin,
 1,7 % die Tante,
 1,5 % die Großmutter,
 0,4 % die Tochter,
 0,4 % die Cousine,
 2,4 % Sonstige.

Die Rezidivraten

Bei 50,1 % traten erneut Veränderungen im Sinne des M.Dupuytren auf.

Art: In 25,5 % waren es Knoten.

In 21,2 % sind es Stränge, die die Finger in die Hand einziehen.

In 12,8 % sind es Knoten und Stränge.

In 11,2 % sind es Stränge.

In 8,2 % ist es eine Hauteinziehung.

Ort: In 30,2 % der Fälle lagen diese Veränderungen im Operationsgebiet. Diese Zahl ist also die echte Rezidivrate.

In 11,7 % der Fälle lagen diese Veränderungen außerhalb des Operationsgebietes. Innerhalb und außerhalb des Operationsgebietes waren in 4,7 % der Fälle wieder Veränderungen vorhanden.

In 19,7 % der Fälle waren diese Veränderungen schmerzhaft.

Gradeinteilung laut OP-Buch (n = 432 verwertbare Fälle)

36,8 % wurden bei Grad III operiert.

30,8 % wurden bei Grad II operiert.

24,1 % wurden bei Grad IV operiert.

8,3 % wurden bei Grad I operiert.

DISKUSSION

Die in der Literatur gemachte Aussage, daß die Dupuytrensche Kontraktur vorwiegend Männer befallt, fanden auch wir in unserem Krankengut bestätigt.

Von unseren Patienten waren 88,9 % Männer und 11,1 % Frauen, übereinstimmend mit dem Weltschrifttum ($84,5 \pm 10,3$ %).

Der Altersgipfel zum Zeitpunkt der Operation lag bei unseren Patienten mit 29,1 % in der 6. Dekade (50 bis 59 Jahre). (Weltliteratur: $26,4 \pm 9,5$ %).

Auffallend ist, daß Frauen später zur Operation kommen. So liegt der Altersgipfel bei den Frauen für sich betrachtet in der 7. Dekade (60 bis 69 Jahre).

Diese Tatsache steht in Einklang mit der Aussage einiger Autoren, daß sich die Erkrankung bei Männern in jüngeren Jahren manifestiere, bei Frauen später beginne, aber rascher verlaufe (83).

92,2 % unserer Patienten wurden, wie auch in der Literatur beschrieben, durch tast- oder sichtbare Veränderungen der Hand auf ihre Erkrankung aufmerksam, wobei in unserem Krankengut meist (in 72,1 %) ein harter Strang vorlag, der den Finger in die Hand zog.

Wie im Literaturteil schon aufgeführt, führen nach GELDMACHER vor allem Belästigungen und Ungeschicklichkeiten bei den täglichen Verrichtungen, manchmal auch ästhetische Momente den Patienten zum Arzt (58).

Der typische Verlauf der Erkrankung ist langsam aber stetig zunehmend (bei unseren Patienten in 89,5 %).

Wie im literarischen Teil schon erwähnt, kommen außer der chronischen auch noch andere Verlaufsformen der Dupuytrenschen Erkrankung vor. So spricht beispielsweise GELDMACHER (1972) von einem intervallartigen Verlauf (58).

In unserer Studie kam ein Verlauf in mehreren Schüben in 3,1 % der Fälle vor, in 4,4 % trat ein plötzlicher Schub nach jahrelangem Stillstand der Erkrankung auf.

In Übereinstimmung mit der Literatur dominierte auch bei uns mit 56,0 % der doppelseitige Befall der Hände (Literaturangaben: $58,2 \pm 10,1$ % (83)).

Lag ein einseitiger Befall vor, so war die rechte Hand auch bei uns häufiger betroffen als die linke (58,8 % rechts, 41,2 % links).

In der Mehrzahl der Fälle erkrankte auch die rechte Hand zuerst (in 51,1 %). Nach SKOOG (1948), MILLESI (1965) und anderen Autoren besitzt jedoch diese Aufteilung keine absolute Aussagekraft, da die Krankheit selten an beiden Händen gleichzeitig beginnt und der doppelseitige Befall mit der Erkrankungsdauer deutlich zunimmt (146, 198).

So berichtete beispielsweise MILLESI (1965) bei einem entsprechend langen Beobachtungszeitraum über 85 % doppelseitiger Erkrankungen (146).

Nach SKOOG (1948) vergehen meist einige Jahre, bis auch die zweite Hand befallen wird (198).

Diese Aussage fanden auch wir bestätigt. Im Schnitt erkrankte bei unseren Patienten die zweite Hand 5,5 Jahre später (bei beidseitigem Befall).

Bei Frauen war interessanterweise das Zeitintervall zwischen dem Befall der ersten und der zweiten Hand im Durchschnitt kürzer, was möglicherweise wieder ein Hinweis dafür sein könnte, daß bei Frauen die Erkrankung rascher verläuft.

Übereinstimmend mit der Weltliteratur läßt sich auch in unserem Patientengut ein bevorzugter Befall des vierten und fünften Fingers nachweisen.

So wurde D4 mit 37,5 % am häufigsten betroffen.

Mit abnehmender Häufigkeit folgten D5 (37,5 %), dann D3 (15,5 %), D1 (6,1 %) und schließlich D2 (4,9 %).

Bezüglich des Erstbefalles läßt sich feststellen, daß die Erkrankung sich bei unseren Patienten am häufigsten zuerst am fünften Strahl manifestierte (37,4 % rechts, 32,2 % links).

Die Frage nach der Ätiologie ist wohl eines der schwierigsten Kapitel bei diesem Krankheitsbild.

Eindeutig belegen läßt sich nämlich keine der zahlreichen im Literaturteil ausführlich beschriebenen Theorien.

Die die Ätiologie betreffenden Gesichtspunkte unserer Studie seien im folgenden aufgeführt:

- a) ein Zusammenhang zwischen einer Beanspruchung der Hände und dem Auftreten der Erkrankung konnte nicht nachgewiesen werden.
- b) Bezüglich der Heredität läßt sich feststellen, daß bei 40,2 % unserer Patienten in der näheren Verwandtschaft die Erkrankung schon aufgetreten war; bei 34,8 % war in der weiteren Verwandtschaft jemand mit dieser Krankheit bekannt.

Zum Vergleich: in der Weltliteratur ergibt sich im Durchschnitt eine positive Familienanamnese in $19,8 \pm 12,6$ % der Fälle.

Wie oben erwähnt, läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit sagen, daß, falls genetische Momente eine Rolle spielen, sicher nicht die Erkrankung als solche vererbt wird, sondern eher eine bestimmte Disposition, die entweder in einer abnormen Reaktionsbereitschaft der normalen Palmarfaszie oder aber in einer endogenen Stoffwechselstörung begründet sein könnte (83).

- c) Bezüglich der Koinzidenz der Dupuytrenschen Kontraktur mit anderen Erkrankungen läßt sich feststellen, daß bei 16,2 % unserer Patienten Knuckle pads vorhanden waren; bei 8,9 % lag zusätzlich eine Plantarfibromatose (M. Ledderhose) vor; 3,2 % hatten eine Induratio penis plastica (Peyronie's disease).

Auch die vieldiskutierten Zusammenhänge der Dupuytrenschen Kontraktur mit Epilepsie, Diabetes mellitus und einem Leberschaden (insbesondere Leberzirrhose) sind noch nicht eindeutig geklärt.

Von unseren Patienten litten

- 1,5 % an Epilepsie (8 Patienten),
- 6,5 % an Diabetes mellitus (35 Patienten),
- 15,5 % an einem Leberschaden (83 Patienten).

Der Erfolg konservativer Methoden ist bei zusammenfassender Betrachtung von Literatur und eigenen Ergebnissen sehr zweifelhaft.

So wird übereinstimmend von den meisten Autoren die Operation als Therapie der Wahl zur Beseitigung der Funktionsbehinderung angesehen.

Die Frage nach dem idealen Zeitpunkt für die Operation wird jedoch von den einzelnen Autoren unterschiedlich beantwortet.

Von unseren Patienten wurde die Mehrzahl bei Grad II und III operiert.

Sehr häufig treten nach einer Operation - auch wenn sie erfolgreich war - auf Grund der Progredienz des Leidens wieder Veränderungen im Sinne einer Dupuytren'schen Erkrankung auf, die eine erneute Operation erforderlich machen können.

Bei unseren Patienten traten in 50,1 % wieder diese Veränderungen auf. In 30,2 % der Fälle lagen sie im alten Operationsgebiet, waren demnach also echte Rezidive;

in 11,7 % lagen Ausbreitungen (= Pseudorezidive) vor, d.h. Veränderungen außerhalb des Operationsgebietes.

Innerhalb und außerhalb des Operationsgebietes lagen in 4,7 % Veränderungen vor.

Bezüglich des Auftretens von Rezidiven gibt es verschiedene Meinungen (vgl. Literaturteil!).

Nach HUESTON (1963) tritt die Hauptmasse der Rezidive in den ersten zwei Jahren postoperativ auf (92).

Diese Aussage fanden wir in unserem Krankengut bestätigt, da die Rezidivrate bei den nachuntersuchten Patienten zunächst (in dem Zeitraum bis zu 2 Jahren postoperativ) stark ansteigt, dann aber relativ konstant bleibt.

ZUSAMMENFASSUNG:

Im ersten Teil der Arbeit berichten wir über Ätiologie, klinisches und histologisches Bild und Therapie der Erkrankung, weiterhin über verschiedene statistische Angaben zum Krankheitsbild bei vergleichender Betrachtung der Weltliteratur.

Im zweiten Teil befassen wir uns mit der Auswertung einer Nachuntersuchung von 537 Patienten, die im Zeitraum vom 1.1.1978 bis zum 31.8.1982 in der Chirurgischen Universitätsklinik Innenstadt wegen einer Dupuytrenschen Kontraktur operiert worden waren (Fragebogenaktion).

Zusammenfassend kann man feststellen, daß,

- auch wenn in der Literatur von einigen Frühfällen berichtet wird, die Dupuytrensche Kontraktur im allgemeinen doch eine Erkrankung des höheren Lebensalters ist.
 - Übereinstimmung herrscht bei den verschiedenen Autoren auch darüber, daß die Erkrankung Männer häufiger befällt als Frauen.
 - Bezüglich des Krankheitsverlaufes kann man aussagen, daß vor allem der langsam, aber stetig zunehmende Typ im Vordergrund steht.
 - In Übereinstimmung mit der Literatur konnten wir einen bevorzugten Befall von D4 und D5 nachweisen.
 - Die Frage nach der Ätiologie der Dupuytrenschen Erkrankung ist bis heute noch nicht eindeutig geklärt.
- Zusammenfassend kann man nach dem derzeitigen Wissensstand wohl annehmen, daß gewisse ursächliche exogene Momente (wie z.B. chronische Intoxikationen, nervale Irritationen, Traumen, Infektionen oder andere Faktoren) mit einer bestimmten genetischen Disposition zusammentreffen müssen, damit die Erkrankung entsteht (58, 148 u.a.).

- Als Therapie der Wahl zur Beseitigung der Funktionsbehinderung wird heute die Operation von den meisten Autoren übereinstimmend angegeben.
Bezüglich der Indikationsstellung zur Operation läßt sich jedoch feststellen, daß es bis auf wenige Fälle, bei denen das Greifvermögen durch hochgradige Beugekontrakturen mehrerer Finger verlorengegangen ist, keine zwingende Notwendigkeit gibt zu operieren. Der Entschluß zur Operation, so GELDMACHER, ergibt sich in erster Linie aus dem Wunsch des Patienten nach Beseitigung seiner Beschwerden (Funktionsausfälle, Belästigungen, ästhetische Momente usw.) (58).
- Der Eingriff wird an unserer Klinik grundsätzlich in pneumatischer Oberarm-Blutleere und meist in Regionalanästhesie durchgeführt. Zur totalen Aponeurektomie wird ein L-förmiger Hautschnitt in Anlehnung an BUNNEL bevorzugt.
Zur Entfernung von Knoten und Strängen an den Fingern werden Z-förmige Inzisionen gelegt, um damit nach Beseitigung der Kontraktur einen primären Hautverschluß zu ermöglichen.



Typische Hautschnitte zur Operation der Dupuytrenschen Kontraktur:
L-förmiger Hautschnitt in Anlehnung an BUNNEL in der Hohlhand und Z-förmige Eröffnung an den Fingern (83).

- Postoperativ wird die Hand in einer dorsalen Gipslonguette bis zum Abschluß der Wundheilung ruhiggestellt und dann mit einer gezielten krankengymnastischen Behandlung begonnen.
- Der Sinn der Operation ist, wie im Literaturteil schon erwähnt, in einem Zurückversetzen in das Stadium 0 mit anschließender Progredienz der Erkrankung zu sehen (83).

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ALIBERT, J.L.: Zit. nach Hauer G., Wilhelm K.
2. ARIEFF, A.J.: Epilepsy and Dupuytren's contractures
Neurology 6 (1956) 115 - 121
3. BAUMGARTL, F.,
NIEMANN, F.: Die operative Behandlung der Dupuy-
trenschen Kontraktur und ihre Er-
gebnisse.
Zbl. Chir. 89 (1964) 13 - 24
4. BAUMGARTL, F.,
NIEMANN, F.: Die operative Behandlung der Dupuy-
trenschen Kontraktur und ihre Er-
gebnisse.
Zbl. Chir. 20 (1964) 248
5. BAUMGARTL, F.: Die Dupuytrensche Kontraktur und
ihre Behandlung.
Materia Medica Nordmark 19 (1967)
19 - 33
6. BECK, E.: Untersuchungen über das Auftreten
der Dupuytrenschen Kontraktur bei
Schwerarbeitern.
Zbl. Chir. 398 (1949)
7. BECK, E.: Zit. nach KREBS, H.
8. BECKER, P.F.: Humangenetik, Bd. 2, Thieme,
Stuttgart 1964
9. BELUSA, M.: Beitrag zur Behandlung der Dupuy-
trenschen Kontraktur.
Zbl. Chir. 102 (1977) 1302 - 1306
10. BLUMENSAAT, C.: Chirurg 23, (1952), 449
11. BOCKUS, H.: Gastroenterology, Bd. III
(Philadelphia 1965), S. 335
12. BOYER, A.: Zit. nach HAUER, G., WILHELM, K.
13. BOYES, J.H.: Dupuytren's contracture.
Amer. J. Surg. 88 (1954) 147

14. BRICKLEY-PARSONS, D., et. al.:
Biochemical Changes in the collagen of the palmar fascia in patients with Dupuytren's disease.
J. Bone and Joint Surg. 63 A (1981) 787 - 797
15. BRÜCHLE, H.:
Die Dupuytren'sche Kontraktur und ihre Behandlung.
Dtsch. med. Wschr. 100 (1975) 1 - 3
16. BRÜCHLE, H.,
COTT, J.:
Ergebnisse nach operativer Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur.
Handchirurgie 2 (1970) 27 - 29
17. BRUNER, J.M.:
Technique of selective aponeurectomy for Dupuytren's contracture. In: Groupe d'Etude de la Main (ed.): Maladie de Dupuytren (Expansion Scientifique Française: Paris 1966) 87
18. BUCK-GRAMCKO, D.:
Operative Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur.
Chir. Praxis 13 (1969) 449 - 459
19. BUCK-GRAMCKO, D.:
Die Dupuytren'sche Kontraktur.
Orthopäde 5 (1976) 39 - 45
20. BÜRKLE DE LA CAMP:
Zit. nach KREBS, H.
21. BUNNELL, S.:
Surgery of the Hand (Lippincott: Philadelphia 1956)
22. BUNNELL, S.:
Zit. nach KREBS, H.
23. BUNNELL, S.,
BÖHLER, J.:
Die Dupuytren'sche Kontraktur.
In: Die Chirurgie der Hand.
W. Maudrich-Verlag, Wien 1958
24. BURCH, P.R.J.:
Dupuytren's Contracture an autoimmune disease?
J. Bone and Joint Surg. 48 B (1966) 312 - 319
25. CAMMARN, M.R.,
WECKESSER, E.C.:
4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète Genève 1961, Verh.-Ber Bd. I, S. 445, Edit. Méd. et Hyg., Genève (1961)
26. CHIU, H.F.,
MC FARLANE, R.M.:
Pathogenesis of Dupuytren's Contracture: A Correlative Clinical - Pathological Study. J. Hand Surg. 3 (1978) 1 - 10

27. CHVOSTEK, F.: Zur Pathogenese der Leberzirrhose.
Wien. klin. Wschr. 35 (1922) 381 - 387,
408 - 412
28. CONWAY, H.: Dupuytren's Contracture.
Amer. J. Surg. 87 (1954) 101
29. COOPER, A.: A treatise on dislocations and on
fractures of the joints.
London (1823), 523
30. COUCH, H.: Can. Med. Ass. J. 78 (1938) 225
31. CURTIUS, F.,
KRÜGER, K.-H.,
TÖWE, A.-L.: Zur Entwicklung der Lehre von der
konstitutionellen Vasolabilität.
Sudhoffs Arch. Gesch. Med. 37, (1953)
170 - 188
32. CURTIUS, F.,
HARTWIG, K.,
SEHNERT, H.-E.: Der Arthritismus, Acta med. scand.
Suppl. 311 (1956)
33. CURTIUS, F.: Altes und Neues zum Status dysraphicus.
Nervenarzt 28 (1957) 185 - 188
34. DAHMEN, G.,
KERCKHOFF, Fr.: Über die Verteilung der Dupuytren'schen
Kontraktur auf die einzelnen Finger.
Zeitschrift für Orthopädie und ihre
Grenzgebiete 102 (1966) 311 - 313
35. DAHMEN, G.,
KERCKHOFF, Fr.: Möglichkeiten und Grenzen der konser-
vativen Behandlung der Dupuytren'schen
Kontraktur.
Med. Mschr. 20, (1966) 297 - 300
36. DAHMEN, G.,
KERCKHOFF, Fr.: Alter und Befund der Dupuytren'schen
Kontraktur.
Zeitschrift für Orthopädie und ihre
Grenzgebiete 102 (1966) 313 - 317
37. DAHMEN, G.: Zit. nach KREBS, H.
38. DAVIS, J.S.,
FINESILVER, E.M.: Arch. Surg. 24 (1932), 933
39. DEBRUNNER, H.: Sippschaftstabelle einer Familie mit
Dupuytren'scher Kontraktur.
Zschr. f. Orthop. Chir. 62 (1935),
321 - 323

40. DUPUYTREN, G.: Lecon orales de clinique chirurgicales, faites à l'Hôtel-Dieu de Paris. Bailliers, Paris (1832)
41. DUPUYTREN, G.: Permanent retraction of the fingers produced by an affection of the palmar fascia. Lancet 2 (1834), 22
42. DUPUYTREN, G.: Lecons orales de clinique chirurgicales, faites à l'Hôtel-Dieu de Paris. Bruxelles, vol. 4 (1839)
43. EARLY, P.F.: Population Studies in Dupuytren's Contracture. J. Bone and Joint Surg. 44 B, (1962) 602 - 613
44. EARLY, P.F.: Zit. nach HAUER, G., WILHELM, K.
45. EHALT, W.: In: BÜRKLE DE LA CAMP, Rostock, Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Bd. 1, S. 289: F. Enke 1954
46. ENZINGER, F.M.: Histological typing of soft tissue tumors. World Health Organisation, Geneva 1969
47. ERLANGER, D.: Die Dupuytren'sche Kontraktur. Ein Beitrag zur Heredität und neurogenen Ätiologie dieses Leidens an Hand eines Stammbaums mit 165 untersuchten Personen. Inaug.-Diss., Zürich; 1961
48. EXNER, G.: Münch. med. Wschr. 98 (1956) 257
49. FÈRE, C.,
FRANCILLON, M.: Note sur la fréquence de la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les aliénés. Rev. de med. 22 (1902) 539
50. FINCK, K.W.: Zur Frage der Dupuytren'schen Kontraktur und ihrer Behandlung mit Radium. Strahlentherapie 90 (1953) 608
51. FINNEY, R.: Dupuytren's contracture a radiotherapeutic approach Lancet, 1953 II, 1064
52. FRICK, H.,
LEONHARDT, H.,
STARCK, D.: Allgemeine - Spezielle Anatomie Bd. I, Thieme Stuttgart 1977, S. 291

53. GABBIANI, G.,
MAJNO, G.: Dupuytren's contracture: fibroblast contraction? an ultrastructural study. Am.J. Pathol. 66 (1972) 131 - 138
54. GABBIANI, G.
und Mitarbeiter: Collagen and myofibroblasts of granulation tissue. A chemical, ultrastructural and immunologic study. Virchows Arch. B 21 (1976) 133 - 145
55. GARROD, A.E.: Concerning pads upon the finger joints and their relationship. Brit. med. Jour. 2 (1904) 8 - 16
56. GELDMACHER, J.: Ergebnisse und Erfahrungen bei der operativen Behandlung der Dupuytrenschen Kontraktur. Chirurg 34 (1963) 451
57. GELDMACHER, J.: Ursachen und Vermeidung von Fehlern und Gefahren bei der operativen Behandlung der Dupuytrenschen Kontraktur. Beitr. Orthop. 12 (1965) 65
58. GELDMACHER, J.: Die Eingriffe bei der Dupuytrenschen Kontraktur. In: Wachsmuth, W., Wilhelm, A.: Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre, Bd. 10/3. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1972 S. 441 - 474
59. GELDMACHER, J.: Zit. nach KREBS, H.
60. GELDMACHER, J.: Zit. nach REILL, P.
61. GERRITZEN, P.: Die Ätiologie der Dupuytrenschen Kontraktur und ihre Beziehung zu Beruf und Trauma. Mschr. Unfallhk. 42 (1936) 545 - 551
62. GÖB, A.: Z-Plastik und Fasciektomie bei der Dupuytrenschen Kontraktur. Med. Klin. 63 (1968) 1883 - 1888
63. GOETZER: Zit. nach IN DER AU, H.-J.
64. GOHRBANDT und
MUMENTHALER: Zit. nach KREBS, H.
65. GOKEL, J.M.,
HÜBNER, G.: Occurence of myofibroblasts in the different phases of Morbus D. Beitr. Path. 161 (1977) 166 - 175

66. GOKEL, J.M.,
HÜBNER, G.: Intracellular "fibrous long spacing"
collagen in Morbus D.
Beitr. Path. 161 (1977) 176 - 186
67. GONZALES, R.I.: Dupuytren's contracture of the fingers:
a simplified approach to the surgical
treatment.
Cal. Med. 115 (1971) 25 - 31
68. GORDON, S.: Dupuytren's contracture: The signifi-
cance of various factors in its etiolo-
gy.
Ann. Surg. 140 (1954) 683
69. GORDON, St.,
ANDERSON, W.: Brit. J. plast. Surg. 14 (1961) 129
70. GORDON: Zit. nach KREBS. H.
71. GORDON: Zit. nach MEISTER, P., WILHELM, K.,
RÖCKL, C.
72. GOYRAND, G.: Nouvelles reserches sur la retraction
permanent et des doigts.
Mem. Acad. roy. de med. 3 (1833) 161 -
162
73. GRAHAM, J.R.: Headache rounds. The Faulkner Hospital.
June 14 (1967)
74. GRAUBARD, D.J.: Dupuytren's contracture, an etiologic
study.
J. Intern. Coll. Surg. 21 (1954) 15 - 23
75. GREENWOOD, A.M.: J. Amer. Med. Ass. 89 (1927) 774
76. GÜNTHER, D.,
MIOSGA, R.: Dupuytren'sche Kontraktur als Diabetes-
Spätkomplikation.
Zschr. inn. Med. 27 (1972) 777 - 782
77. HAFTER, E.: Praktische Gastroenterologie
(Stuttgart 1962)
78. HAKSTIAN, R.W.: Long term results of extensive fasciec-
tomy.
British Journal of Plastic Surgery 19
(1966) 140
79. HAKSTIAN, R.W.: Zit. nach REILL, P.
80. HAMELIN: Zit. nach GELDMACHER, J.
81. HAMLIN, E.: Ann. Surg. 135 (1952) 94 - 97

82. HAMLIN, E.: Limited excision of Dupuytren's contracture: a follow-up study. Annals of Surgery 155 (1962) 454
83. HAUER, G., WILHELM, K.: Die Dupuytren'sche Palmarfibromatose. Münch. med. Wschr. 120 (1978) 1681 - 1684
84. HEGGLIN, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. (Stuttgart 1968)
85. HEPP, W.R.: Die pathologische Anatomie der Dupuytren'schen Erkrankung. Therapiewoche 23 (1973) 3344 - 3351
86. HERZOG, E.G.: Die Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur. Lancet (1951) I, 1305
87. HETZEL, R., SÜDHOF, H.: Die Hand bei Leberzirrhose. Dtsch. med. Wschr. 96 (1971) 27 - 29
88. HEYSE, W.E.: Dupuytren's contracture and its surgical treatment. Clinical study of a local resection method. J. Amer. med. Assoc. 174 (1960) 1945
89. HOCHHEIM, B., SOUKUP, P.: Dupuytren'sche Kontraktur-Ergebnisse operativer Therapie. Beitr. Orthop. u. Traumatol. 28 (1981) 231 - 238
90. HONNER, R., LAMB, D.W., JAMES, J.I.P.: Dupuytren's contracture. Long term results after fasciectomy. J. Bone and Joint Surg. 53 B (1971) 240 - 246
91. HUESTON, J.T.: The incidence of Dupuytren's contracture. Med. J. Aust. 47 (1960) 999
92. HUESTON, J.T.: Dupuytren's contracture. Williams and Wilkins, Baltimore 1963
93. HUESTON, J.T.: Dupuytren's contracture. Mod. Trends.plast. Surg. 1 (1964) 127
94. HUESTON, J.T.: The control of recurrent Dupuytren's contracture by skin replacement. Br. J. Plast. Surg. 22 (1969) 152 - 156

95. HUESTON, J.T.:
Choix du moment et de l'étendue de l'acte chirurgical dans la maladie de Dupuytren en fonction des éléments du pronostic.
In: R. Tubiana und J.T. Hueston (Hrsg.): Maladie de Dupuytren, Les Monographies du groupe d'étude de la main. 2. Aufl. Expansion Scientifique française, Paris 1972
96. HUESTON, J.T.:
Aetiological questions in Dupuytren's contracture. In: Dupuytren's disease, pp 29 - 36. Edited by J.T. Hueston and R. Tubiana. New York, Grune and Stratton 1974
97. HUESTON, J.T.:
Zit. nach HAUER, G., WILHELM, K.
98. HUESTON, J.T.:
Zit. nach SCHARIZER, E.
99. HUSLAROVA, A.
und Mitarbeiter:
Gastroenterologia (Basel), 101 (1964) 32
100. IN DER AU, H.-J.:
Die Dupuytren'sche Kontraktur.
Beitr. Orthop. 15 (1968) 461 - 465
101. IOVANNOWICH, J.,
WILFLINGSIEDER, P.:
Zur Dupuytren'schen Kontraktur.
Z. Rheumaforsch. 32 (1973) 117 - 184
102. ISELIN, M.,
DIEKMANN, D.G.:
Notre expérience du traitement de la maladie de Dupuytren.
Acad. Chir. (1951), 251
103. ISELIN, M.,
ISELIN, F.:
Complications postopératoires dans la maladie de Dupuytren.
Mém. Acad. Chir. 92 (1966) 240
104. ISELIN, M.:
Zit. nach GELDMACHER, J.
105. ISELIN, M.:
Zit. nach KREBS, H.
106. JAMES, J.I.P.,
TUBIANA, R.:
La maladie de Dupuytren.
Rev. chir. orthop. 38 (1952) 352
107. JENTSCH, N.:
Inaugural-Diss., Halle 1959
108. JUNG, H.D.:
Mathematisch-statistische Untersuchungen Beschreibungen und Analysen über die Häufigkeit der Dupuytren'schen Kontrakturen bei Diabetikern und Stoffwechselgesunden
Dtsch. Gesundheitswesen 18 (1962) 9 - 15
109. KANAVEL, A.B.,
KOCH, S.L.,
MASON, M.L.:
Dupuytren's contraction.
Surg. Gyn. Obst. 48 (1929) 145

110. KARAGANTSCHewa, S.: Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur.
Orthop. Praxis 15 (1979) 973 - 977
111. KELLY, A.P.,
CLIFFORD, H.C.: Subcutaneous fasciotomy in the treatment of Dupuytren's contracture.
Plast. reconstr. Surg. 24 (1959) 505
112. KIPKASA, A.,
GREGOROVÁ, I.: The task of sex and age in formation of Dupuytren's contracture.
Acta chirurgiae plasticae 12 (1970) 166 - 172
113. KLOSTERMANN, G.F.,
SÜDHOF, H.,
TISCHENDORF, W.: Der diagnostische Blick.
2. Aufl. (Stuttgart 1970)
114. KLUNKER, W.: Zur Frage der Beziehungen zwischen hyperostotischer Spondylose und Dupuytren'scher Kontraktur.
Schweiz. Med. Wschr. 94 (1964) 781
115. KOHLER, C.J.: Beobachtungen von 3 Dupuytren'schen Kontrakturen an der Palmaraponeurose. Zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur.
Z. Orthop. 92 (1960) 118 - 125
116. KOSTEK, Th.: Die Dupuytren'sche Kontraktur
Vorträge aus der praktischen Chirurgie, H. 72.
Stuttgart 1965 F. Enke
117. KOSTEK, Th.: Die Dupuytren'sche Kontraktur
Vorträge aus der praktischen Chirurgie 72. Enke, Stuttgart 1975
118. KREBS, H.: Erfahrungen bei 350 operativ behandelten Dupuytren'schen Kontrakturen.
Langenbecks Arch. Chir. 338 (1975) 67 - 80
119. KROGIUS, A.: Neue Gesichtspunkte zur Ätiologie der Dupuytren'schen Fingerkontraktur.
Zbl. Chir. 47 (1920) 914 - 918
120. KROGIUS, A.: Studien und Betrachtungen über die Pathogenese der Dupuytren'schen Fingerkontraktur.
Acta chir. Scand. 54 (1922) 44 - 50

121. LAARMANN: Zit. nach KREBS, H.
122. LANGE, M.: Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie, Bd. 2, S. 194, Stuttgart 1965
F. Enke
123. LARSEN, R.D.,
POSCH, J.L.: Dupuytren's contracture.
J. Bone and Joint Surg. 40 A (1958) 773
124. LARSEN, R.D.,
TAKAGISHI, N.,
POSCH, J.L.: J. Bone and Joint Surg. 42 A (1960)
993 - 1007
125. LEDDERHOSE, G.: Arch. klin. Chir. 55 (1897) 694
126. LICK, R. F.,
WELSCH, H.,
BRÜCKNER, W.: Zur Ätiologie der Dupuytren'schen Kon-
traktur unter Berücksichtigung spondylo-
gener Faktoren.
Münch. Med. Wschr. 107 (1965) 794
127. LINDEMANN: Zit. nach REILL, P.
128. LITTLER, J.W.: Die Dupuytren'sche Kontraktur.
Diskussion, Handchirurgie, Sonderheft 1,
S. 28 (1970)
129. LÖSCH, G.M.: Moderne Auffassungen über die formale
Genese der Dupuytren'schen Kontraktur
als Wegweiser für eine adäquate Therapie.
Chirurg 44 (1973) 131 - 136
130. LÖSCH, G.M.: Handchirurgie 6 (1974) 65 - 74
131. LOB, A.: Handbuch der Unfallbegutachtung, Bd. 2,
S. 359.
Stuttgart: F. Enke 1968
132. LUCK, J.V.: Dupuytren's contracture. A new concept
of the pathogenesis correlated with
surgical management.
J. Bone and Joint Surg. 41 A (1959)
635 - 664
133. LUND, M.: Dupuytren's contracture and epilepsy.
Acta Psych. Neurol. 16 (1941) 465
134. MC CALLUM,
SIR PETER,
HUESTON, J.T.: Aust. N.Z.J. Surg. 31 (1962) 241 - 253
135. MC GREGOR, I.A.: J. Bone and Joint Surg. B 49 (1967) 448
136. MC INDOE, A.,
BEARE, R.L.: The surgical treatment of Dupuytren's
contracture.
Amer. J. Surg. 95 (1958) 197

137. MACKENZIE, D.H.: The differential diagnosis of fibroblastic disorders.
Blackwell Scientific Publications,
Oxford - Edinburgh 1970
138. MANNERFELT, L.,
GOLDBERG, W.,
von RAVEN, M.: Dupuytren'sche Kontraktur: Klinische Typen, Operationsmethoden und Probleme der postoperativen Behandlung
Orthopädische Praxis 15 (1979) 80 - 81
139. MARKOFF, N.,
KAISER, E.: Krankheiten der Leber und der Gallenwege in der Praxis.
Stuttgart 1962
140. MARTINI, G.A.: Leber und Haut.
In: Wannagat, L. (Hrsg.):
Leber, Haut und Skelett.
Stuttgart 1964
141. MAURER, G.: Dtsch. Z. Chir. 246 (1936) 11
142. MAURER, G.: Ergebn. Chir. Orthop. 33 (1941) 476
143. MEISTER, P.,
WILHELM, K.,
RÖCKL, C.: Palmarfibromatose (Morbus Dupuytren).
Münch. med. Wschr. 120 (1978) 93 - 98
144. MEYERDING, H.W.: Dupuytren's contracture.
Arch. Surg. 32 (1936) 320
145. MILLESI, H.: Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 198 (1959)
1 - 25
146. MILLESI, H.: Zur Pathogenese und Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur.
Ergebn. Chir. Orthop. 47 (1965)
51 - 101, 310
147. MILLESI, H.: Über die Beugekontraktur des distalen Interphalangealgelenkes im Rahmen einer Dupuytren'schen Erkrankung.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 214 (1967)
400 - 405
148. MILLESI, H.: Die Stellung der Dupuytren'schen Kontraktur in der Pathologie.
Handchirurgie, Sonderheft Nr. 1 (1970),
15
149. MILLESI, H.: Zit. nach GELDMACHER, J.
150. MILLESI, H.: Zit. nach HAUER, G., WILHELM, K.

151. MIOGA, R.: Zit. nach GÜNTHER, O., MIOGA, R.
152. MOBERG: Zit. nach SCHARIZER, E.
153. MOORHEAD, J.J.: Trauma and Dupuytren's contracture.
Amer. J. Surg. 85 (1953) 352
154. MUMENTHALER, M.: Die Ulnarisparesen: Neurologische
Befunde bei der Dupuytren'schen Kontrak-
tur.
Stuttgart: G. Thieme 1961
155. MUMENTHALER, M.: Die neurogene Ätiologie der Dupuy-
tren'schen Kontraktur.
Handchirurgie, Sonderheft Nr. 1 (1970) 7
156. NEMETSCHKE, Th.
und Mitarbeiter: Zur Ätiologie der Kontraktur beim
Morbus Dupuytren.
Virchows Arch. A. Path. Anat and Histol.
372 (1976) 57 - 74
157. NEMETSCHKE, Th.
und Mitarbeiter: Über eine gerichtete Lipideinlagerung in
menschlichem Sehnenkollagen.
Virchows Arch. A. Path. Anat and Histol.
370 (1976) 251 - 254
158. NEUSCHÄFER-RUBE, R.: Dupuytren'sche Kontraktur und Leber-
zirrhose.
Med. Welt (Stuttgart) 9 (1961) 430
159. NEZELOF, C.,
TUBIANA, R.: Sem. Hôp. Paris 34 (1958) 1102 - 1110
160. NIEDERLAND, W.: Zur Frage der Dupuytren'schen Finger-
kontraktur.
Zbl. Chir. 62 (1935) 2242 - 2342
161. NIGST, H.: Zu den Resultaten nach operativer Be-
handlung der Dupuytren'schen Kontraktur.
Handchirurgie 1 (1969) 100 - 102
162. NIGST, H.: Die Dupuytren'sche Kontraktur.
Therapeutische Umschau 28 (1971)
818 - 821
163. NIPPOT: Zit. nach ZACHARIAE (1970)
164. von NOORDEN: Zit. nach KREBS, H.
165. OEHLECKER, F.: Über die Dupuytren'sche Fingerkontraktur.
Beitr. z. Klin. Chir. 149 (1930)
333 - 337

166. OEHLECKER, F.: Über die Dupuytren'sche Fingerkontraktur. Zbl. Chir. 57 (1930) 1102 - 1105
167. OTT, A.: Zur Röntgentherapie der Dupuytren'schen Kontraktur. Wien. klin. Wschr. 68 (1956) 608
168. PAESLACK, V.: Dupuytren'sche Kontraktur und Diabetes mellitus. Schw. Med. Wschr. 92 (1962) 349
169. PEACOCK, E.E.: Dupuytren's Contracture. Chapter 56. In: J.M. CONVERSE (Editor): Reconstructive Plastic Surgery. Philadelphia and London W.B. Saunders 1964
170. PIEPER, W.: Zum Krankheitsbild und zur Behandlung der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Med. Welt. 22 (1965) 1206
171. PLATTER, F.: Observat. liber. 1 (1914) 140
172. PLATZER, W.: Taschenatlas der Anatomie Bd. 1 Stuttgart 1979 Thieme
173. REICHMANN, W., v. BUCH, K.G.: Die Dupuytren'sche Kontraktur und ihre Behandlung. Chirurg 39 (1968) 400 - 404
174. REIFFERSCHIED, M.: Was wird heute als Ursache der Dupuytren'schen Kontraktur angenommen? Wie ist die Therapie? Dtsch. med. Wschr. 77 (1952) 509
175. REILL, P.: Postoperative Komplikationen bei der operativen Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Therapiewoche 23 (1973) 3386 - 3391
176. RETTIG, H., OEST, O.: Zum Krankheitsbild des M. Dupuytren. Z. Orthop. 112 (1974) 187 - 191
177. RICCI, N., TOVANELLA, B.: Minerva med. 54 (1963) 3272; ref. Kongreß-Zbl. inn. Med. 273 (1965) 87
178. RICHARDS: Zit. nach KREBS, H.
179. RICKER: Zit. nach KREBS, H.
180. RIGBY, B.J.: Effect of eye extension on the physical properties of tendon collagen and its possible relation to biological aging of collagen. Nature (Lond.) 202 (1964 b) 1072

181. RÖCKL, C.: Klinik- Therapie und Histo-Morphologie der Dupuytren'schen Fascienfibrose Inaugural-Diss., München 1975
182. ROSS, J.A.,
ANNAN, J.A.: Dupuytren's Contracture a clinical review.
Ann. Surg. 134 (1951) 186
183. RUKAVINA, K.: Über Dupuytren'sche Kontrakturen und deren Ergebnisse bei operativer Behandlung.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 219 (1972) 551 - 559
184. RUMMELHARDT, S.: Die Dupuytren'sche Kontraktur.
Wien. Med. Wschr. 100 (1950) 315
185. SCHÄFER: Zit. nach KREBS, H.
186. SCHARIZER, E.: Die Indikation zur Operation bei der Dupuytren'schen Erkrankung.
Therapiewoche 23 (1973) 3351 - 3357
187. SCHINK, W.: Operatives Vorgehen bei der Dupuytren'schen Kontraktur.
Chir. Praxis 6 (1962) 197 - 203
188. SCHINK, W.: Die Dupuytren'sche Kontraktur.
Med. Klin. 73 (1978) 1371 - 1379
189. SCHLEGEL, J.J.: Resultate der operativen Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur.
Helvet. Chir. Acta 25 (1958) 372
190. SCHMITT, H.W.,
BÄTZNER, K.: Die Dupuytren'sche Kontraktur.
Dtsch. Med. Wschr. 9 (1960) 341
191. SCHMITT, H.W.,
BÄTZNER, K.: Dtsch. Med. Wschr. 85 (1966) 341
192. SCHNEIDER, T.: S. Afr. Med. J. 27 (1953) 446
193. SCHNITZLER, O.: Zit. nach MEISTER, P., WILHELM, K.,
RÖCKL, C.
194. SCHOLT: Zit. nach KREBS, H.
195. SCHOLZ, O.: Zur Entstehung der Dupuytren'schen Kontraktur.
Zbl. Chir. 78 (1953) 104
196. SCHRÖDER, C.H.: Die Vererbung der Dupuytren'schen Kontraktur.
Arch. f. Rassen- und Gesellsch. Biol. 28 (1934) 353

197. SHERLOCK, S.: Diseases of the liver and the biliary system.
2. Aufl. (Oxford 1958)
198. SKOOG, T.: Dupuytren's contracture with special reference to etiology and improved surgical treatment, its occurrence in epileptics. Note on Knuckle-pads.
Acta Chir. Scand. 96 (1948) Suppl. 1 - 190
199. SKOOG, T.: Dupuytren's contracture pathogenesis and surgical treatment. Aus: Maladie de Dupuytren.
Expansion scient. Franc. 73 Paris (1966)
200. SKOOG, T.: Scand. J. plast. reconstr. Surg. 1
(1967) 51 - 63
201. SKOOG, T.: Plastic Surgery. Thieme, Stuttgart 1974
202. SPRING, M.,
FLECK, H.,
COHEN, B.D.: N.Y.J. Med. 70 (1970) 1037;
ref. Diabetes 20 (1971) 125
203. STILES: Zit. nach KREBS, H.
204. STOLLE, H.: Mschr. Unfallheilk. (1955) 65
205. STOUT, A.P.,
LATTES, R.: Tumors of the soft tissues.
Armed. Forces Institute of Pathology,
Washington D.C. 1966
206. STUHLER, Th.,
STANKOVIC, P.,
KAISER, R.: Dupuytren'sche Kontraktur:
Komplikationen und Langzeitergebnisse.
Handchirurgie 7 (1975) 9 - 13
207. STUHLER, Th.
und Mitarbeiter: Epilepsie und Dupuytren'sche Kontraktur-
Syntropie zweier Krankheiten?
Handchirurgie 9 (1977) 219 - 223
208. SU, Ck. et. al.: Dupuytren's contracture. Its association
with alcoholism and cirrhosis.
Arch. Intern. Med. (Chicago) 126 (1970)
278 - 281
209. SUMMER und
PATRICK: Zit. nach KREBS, H.
210. SUMMERSKILL, W.H.J.
und Mitarbeiter: Cirrhosis of the liver.
New. Engl. J. Med. 262 (1960) 1

211. SZENDRÖI, M.,
HASZNOS, T.,
GALAMBOS, J.: Elektronische Untersuchungen bei
Kranken mit Dupuytren'scher Kontraktur.
Handchirurgie 3 (1971) 3 - 7
212. TESCHENMACHER: Über das Vorkommen der Dupuytren'schen
Fingerkontraktur bei Diabetes mellitus.
Dtsch. med. Wschr. 30 (1904) 501
213. THEISINGER, W.: Zur Dupuytren'schen Kontraktur in der
Unfallbegutachtung.
Monatsschrift für Unfallheilkunde 72
(1969) 220 - 225
214. THEN BERGH, H.: Konkordantes Vorkommen der Dupuytren-
schen Kontraktur bei 3 Zwillingspaaren.
Allgem. Z.F. Psychiatrie 112 (1939)
327 - 336
215. TITZE: Zit. nach REILL, P.
216. TOURAINE, A.,
RUEL, H.: La polyfibromatose héréditaire.
Ann. Derm. Syph. (Paris) Sér. VIII 5
(1945) 1 - 5
217. TUBIANA, R.: Prognosis and treatment of Dupuytren's
contracture.
J. Bone and Joint Surg. 37 A (1955) 155
218. TUBIANA, R.: Ann. Chir. plast. 8 (1963) 157 - 168
219. TUBIANA, R.: Rev. Chir. orthop. 50 (1964) 311 - 334
220. TUBIANA, R.: La maladie Dupuytren.
Concours méd. 23 (1966) 4085
221. TUBIANA, R. et. al.: Scheme for the assessment of deformi-
ties in Dupuytren's disease.
Surg. Clin. Amer. 48 (1968) 979 - 984
222. UNGER, Ch.: Inaug. - Diss., Dresden 1967
223. VERDAN, C.: Zit. nach SCHINK, W.
224. VILJANTO, J.A.: A review. Seminars in arthritis and
rheumatism 3 (1973) 155 - 176
225. VOGT, H.-J.,
HOCHSCHAU, L.: Behandlung der Dupuytren'schen Kon-
traktur.
Münch. med. Wschr. 122 (1980) 125 - 130
226. WAGNER, W.: Ergebnisse der operativen Behandlung b
Dupuytren'scher Kontraktur.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 155 (1932)
271 - 274

227. WANG, K.H.
und Mitarbeiter: Plast. reconstr. Surg. 25 A (1960) 323
228. WASSERBURGER: Zit. nach KREBS, H.
229. WASSERBURGER, K.: Zur Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur.
Strahlentherapie 100 (1956) 546
230. WASSILEV, W.,
CHOUCHKOV, H.: Arch. orthop. Unfall.-Chir. 74 (1972) 182
231. WEESE, K.,
SAUERBRUCH, F.: Statistisches über die Dupuytren'sche Kontraktur.
Zbl. Chir. 87 (1962) 303 - 310
232. WEGMANN, T.,
GEISER, W.: Helvet. med. acta 31 (1964) 66
233. WEGMANN, T.,
GURTNER, B.,
MUNZ, W.: Dupuytren'sche Kontraktur, Diabetes mellitus und chronischer Äthylismus.
Schweiz. med. Wschr. 96 (1966) 852 - 854
234. WEINGÄRTNER, K.-R.,
NOACK, W.: Ergebnisse der Elektromyographie beim Morbus Dupuytren.
Orthopädische Praxis 14 (1978) 585 - 588
235. WILDER, R.M.: Clinical diabetes mellitus and hyperinsulinism, S. 299. W.B. Saunders Co, Philadelphia 1940
236. WILHELM, A.: Diskussionsbemerkung. Handchirurgie, Sonderheft Nr. 1 (1970) 22, 30
237. WILHELM: Zit. nach REILL, P.
238. WINKLER, E.: Keloide und Narbenbildungen.
Wien. med. Wschr. 108 (1958) 1023
239. WOLFE, S.J.,
SUMMERSKILL, W.H.J.,
DAVIDSON, C.S.: Thickening and contraction of the palmar fascia (Dupuytren's contracture) associated with alcoholism and hepatic cirrhosis.
New Engl. J. Med. 255 (1956) 559
240. YOST, J.,
WINTERS, T.,
FETT, H.C.: Dupuytren's contracture. A statistical study.
Amer. J. Surg. 90 (1955) 568

241. ZACHARIAE, L.: Extensive versus limited fasciectomy for Dupuytren's contracture. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 1 (1967) 150
242. ZACHARIAE, L.: Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 3 (1969) 145 - 149
243. ZACHARIAE, L.,
DAHLERUP, J.V.,
OLESEN, E.: The electroencephalogramm in patients with Dupuytren's contracture. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 4 (1970) 35 - 40
244. ZACHARIAE, L. et. al.: Dupuytren's contracture. The aetiological role of trauma. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 5 (1971) 116 - 119

LEBENS LAUF

Am 16.01.1960 wurde ich, Michaela Schönsiegel, als Tochter des Dentisten Otto Schönsiegel und seiner Ehefrau Aloisia, geb. Stern, in München geboren.

Im September 1966 trat ich in die Volksschule in Eichenau ein und wechselte 1970 auf das Theresiengymnasium in München über, wo ich im Juni 1979 das Abitur ablegte.

Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1979/80 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München.

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im August 1981, den ersten Abschnitt der ärztlichen Prüfung im August 1982.

NACHWORT

Herrn Prof. Dr. K. Wilhelm danke ich für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung.

Mein Dank gilt auch Herrn Priv. Doz. Dr. C. Feldmeier für die hilfreiche Betreuung.

Ferner möchte ich mich bei Herrn Dr. K. Müller für die wertvolle Hilfe bei der Auswertung des statistischen Teils bedanken.

Auch Frau Laurenzo und Frau Wakolm danke ich herzlich für ihre Mühe.

